

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 496

Contribution à l'Etude
de la
Myocardite Rhumatismale

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 19 Décembre 1938

PAR

MOKHTAR EL SHÉRIF

Né à Mehellet Marhoum (Egypte), le 25 Octobre 1908



DUGAS & PATISSIER

LYON

—
1938

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
de la
MYOCARDITE RHUMATISMALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 496

Contribution à l'Etude de la Myocardite Rhumatismale

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Le 19 Décembre 1938

PAR

MOKHTAR EL SHÉRIF

Né à Mehellet Marhoum (Egypte), le 25 Octobre 1908



DUGAS & PATISSIER

LYON

1938

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT. SAVY.
Cliniques chirurgicales	PATEL. BERARD.
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON.
Clinique ophtalmologique	BONNET.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique	FAVRE.
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.).
Clinique médicale infantile	MOURIQUAND.
Clinique gynécologique	COTTE.
Clinique Oto-rhino-laryngologie	REBATTU.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	TAVERNIER.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	COURMONT.
Clinique des maladies infectieuses	J. CHALIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	PONTHUS.
Chimie biologique et médicale	FLORENCE.
Chimie organique et Toxicologie	MOREL.
Matière médicale et Botanique	MANCEAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART.
Anatomie	LATARJET.
Histologie	POLICARD.
Physiologie	HERMANN.
Pathologie interne	CORDIER.
Pathologie générale et thérapeutique	CADE.
Anatomie pathologique	J-F. MARTIN.
Chirurgie opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	ARLOING (F.).
Médecine légale	Etienne MARTIN.
Hygiène	ROCHAIX.
Pharmacie et Pharmacologie	LEULIER.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUULT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALLIAN	JOSSERAND	
EPARVIER	CREYSEL	DELORE	



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY, *Président* ; DUMAS, *Assesseur*
BERNHEIM et LEVRAT, *Agrégés*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE REGRETTE

En dédiant cet ouvrage à sa mémoire, je pense tristement et fièrement à lui. Qu'il trouve ici le témoignage reconnaissant de mon amour filial. Je garderai toujours le vivant souvenir des grands exemples qu'il m'a donnés.

A MA MERE

J'offre ce modeste témoignage de ma profonde tendresse.

A MES SŒURS, A MES FRERES

Preuve de vive et profonde affection.

AUX MIENS

Marque de fidèle attachement.

A MES AMIS

Ces autres parents que mon cœur a choisis.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Nous remercions ce Maître éminent de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse. Nous apprécions hautement d'avoir pu suivre ses leçons cliniques pendant la période de nos études, et sommes heureux de pouvoir lui témoigner ici notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Nous lui exprimons notre gratitude pour son accueil aimable et nous sommes heureux de compter ce grand cardiologue parmi les Juges de notre travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BERNHEIM

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVRAT

Médecin des Hôpitaux

Qu'ils soient assurés du témoignage de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'ils nous font en acceptant de faire partie de notre Jury.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER

Nous le prions d'accepter notre hommage reconnaissant pour le bienveillant accueil qu'il nous a réservé dans son service. Nous lui devons une grande part de ce que nous savons et lui sommes redevable de la joie d'apprendre en désirant connaître toujours davantage.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TOURNIAIRE

Nous lui devons une reconnaissance affectueuse pour nous avoir inspiré cette thèse, nous avoir guidé avec un soin vigilant et une patience infinie. Nous conserverons toujours le souvenir de son amabilité. Nous lui apportons, avec notre admiration, notre profond attachement. C'est de tout cœur que nous le prions d'accepter nos remerciements pour tout ce qu'il a fait pour nous, et tout ce que nous avons appris avec lui.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRET

Nous avons eu le plaisir de le connaître dans le Service de notre Maître le Docteur Gravier. Nous lui exprimons notre bien vive sympathie et nous le remercions de ses bons conseils.

A TOUS MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE LYON ET DE PARIS

A LA FRANCE

Nous lui conserverons une éternelle fidélité et notre immense reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MYOCARDITE RHUMATISMALE

Introduction

Après avoir rendu le juste témoignage de notre reconnaissance à M. le Docteur Gravier, Médecin des Hôpitaux de Lyon, et à son Assistant, M. le Docteur Tourniaire, qui ont bien voulu s'intéresser à notre travail, nous inspirer cette thèse et nous en fournir la substance, nous nous proposons d'apporter ici notre modeste contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale.

Le rôle de l'inflammation, dans l'évolution des cardiopathies rhumatismales, a été longtemps méconnu. Sous l'influence de Bouillaud on avait d'abord considéré l'atteinte cardiaque dans le rhumatisme, comme localisée aux valvules ou au péricarde. Il en résultait, croyait-on, des lésions valvulaires cicatricielles, susceptibles d'entraîner à échéance plus ou moins lointaine des désordres circulatoires, générateurs d'asystolie. Cette conception purement mécanique de l'asystolie des cardiopathies rhumatismales, fut érigée en dogme par Potain. Cependant, des faits cliniques s'opposaient à cette interprétation. On avait constaté fréquemment que les séquelles d'endocardite, loin de rester immuables, pouvaient être le siège de poussées inflammatoires. C'est Bard qui, le premier, donna toute sa valeur à l'inflamma-

tion dans l'évolution vers l'asystolie, des cardiaques anciens rhumatisants. Après lui, d'autres auteurs ont étudié la maladie de Bouillaud et, par leurs travaux, ont permis de dégager, des manifestations polymorphes de cette affection, l'entité clinique qu'est la myocardite rhumatismale.

Les observations que nous rapportons et qui furent recueillies dans le Service de M. le Docteur Gravier montrent combien la fréquence et les circonstances d'apparition de la myocardite rhumatismale méritent de retenir l'attention.

Poser le diagnostic d'une affection c'est disposer d'une arme efficace contre elle. Nous nous efforçons de préciser les modalités de la myocardite et de mettre en évidence les éléments cliniques qui permettent de la déceler. Nous montrerons les difficultés de diagnostic qu'elle crée, mais aussi qu'elle revêt cependant une forme assez particulière pour qu'on puisse le plus souvent la reconnaître.

Nous avons voulu consacrer une notable partie de notre travail à la symptomatologie, à l'évolution et au traitement de la myocardite rhumatismale.

Et si nous n'avons pas la prétention, dans cette modeste étude, d'avoir rien apporté de nouveau sur la maladie de Bouillaud, peut-être aurons-nous montré que si la notion de myocardite est relativement ancienne, ce n'est que dans ces dernières années qu'elle a pris toute sa valeur clinique, partant, toute sa valeur thérapeutique. Ce point est capital, en somme : le but de la médecine n'est-il pas de « prévoir, de reconnaître, de guérir » ?

CHAPITRE PREMIER

Historique

A la fin du siècle dernier, sous l'influence des travaux de Potain on considérait l'insuffisance cardiaque des cardiopathies valvulaires rhumatismales comme la conséquence de l'action mécanique de ces lésions. On estimait, en somme, que la maladie rhumatismale n'intervenait que dans la genèse du vice valvulaire et on laissait à ce dernier l'entière responsabilité des accidents asystoliques. A cette thèse, Bard, dès 1893, devait opposer sa conception de l'asystolie inflammatoire. Pour lui, l'inflammation débordait le cadre étroit des lésions pour imprimer aux cardiopathies rhumatismales leur caractère évolutif. Malheureusement les idées de Bard devaient tomber dans l'oubli et le dogme de Potain rester inébranlable jusqu'à ces dernières années.

En effet, après une éclipse de plus de trente ans, une véritable éclosion de travaux a mis en évidence la fréquence de la marque inflammatoire dans les cardiopathies rhumatismales. En 1923, Gallavardin apportait sa contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale en mettant en évidence, pour la première fois en France, le nodule d'Aschoff. Plus près de nous, les travaux de Letulle, Bezançon et M. P. Weill attribuaient au processus inflammatoire un

rôle prépondérant. Pour eux, le cœur était un véritable réservoir de virus et la maladie rhumatismale devenait essentiellement une cardiopathie chronique à manifestations articulaires et viscérales, épisodiques et contingentes. Ribierre et son élève Pichon, dans une thèse remarquable, traçaient un tableau, désormais classique, des endocardites rhumatismales évolutives. Cette question a été reprise par Langeon, dans la thèse de son élève Delcourt. Les études concernant la myocardite rhumatismale proprement dite sont, à l'heure actuelle, peu nombreuses et sont surtout consacrées à la clinique. Citons l'article d'Etienne (de Nancy) et de Perrin, Picard et Charbonnel.

Des observations de myocardite rhumatismale ont été rapportées par les auteurs lyonnais dans les travaux qu'ils ont consacrés à cette affection, au cours de ces dernières années; on en trouvera les références bibliographiques dans la thèse, très complète, de Badinand. Enfin, MM. Gravier et Tourniaire ont publié, sur la myocardite rhumatismale, un article dont nous nous sommes largement inspiré pour notre travail.

CHAPITRE II

Etude Etiologique

Dans ce bref exposé, nous nous proposons de préciser les circonstances d'apparition de la myocardite: il en découle, en effet, des règles prophylactiques sur lesquelles nous insisterons en temps voulu.

Les onze observations qui sont rapportées ici ont été recueillies au cours de ces deux dernières années par MM. Gravier et Tourniaire. Il s'en dégage une première notion étiologique : la fréquence de la myocardite rhumatismale.

Diverses éventualités sont possibles. Parfois la myocardite apparaît dès la première atteinte rhumatismale, quelques semaines après les manifestations articulaires initiales. On peut quelquefois, il est vrai, incriminer la « malignité » de l'affection : il est indiscutable, en effet, que le rhumatisme revêt, dans certains cas, une allure sévère et lèse précocement le cœur dans sa totalité, malgré une thérapeutique correcte, mais c'est un fait exceptionnel. Dans la grande majorité des cas c'est à une faute thérapeutique qu'il

faut attribuer la précocité et la sévérité de l'atteinte cardiaque : ou le salicylate a été administré tardivement, ou bien le lever a été trop précoce, dès qu'ont disparu fièvre et algies. L'observation de Mme D... (Obs. VII) est, à ce point de vue, tout à fait démonstrative.

D'autres fois, la myocardite s'installe tardivement, et souvent en l'absence de toutes manifestations articulaires. Chez Mme G... (Obs. XI), elle survient au cours d'une angine, quarante ans après une chorée responsable d'un rétrécissement mitral qui n'avait occasionné jusqu'alors aucun trouble fonctionnel, malgré trois grossesses.

Mlle M... (Obs. X), atteinte d'insuffisance aortique depuis l'âge de 14 ans, ne ressent que des troubles fonctionnels légers. C'est, brutalement, après une appendicectomie, qu'apparaît la myocardite. Mlle L... (Obs. IX) souffre pendant deux ans d'arthralgies, d'ailleurs légères, qu'elle ne soigne pas, qui s'atténuent spontanément. Et c'est au cours d'un banal impétigo des membres inférieurs que les accidents cardiaques éclatent de façon brutale.

Ainsi, la myocardite peut survenir plusieurs années après une atteinte rhumatismale et sans qu'aucune arthralgie l'accompagne. Cette notion, déjà soulignée par de nombreux auteurs, est d'une importance capitale et comporte une sanction pratique : En présence d'une insuffisance cardiaque fébrile, apparue chez un sujet porteur de lésions valvulaires anciennes, on doit rechercher des antécédents rhu-

matismaux, souvent perdus dans un lointain passé, et instituer, sans perdre de temps, un traitement salicylé d'épreuve.

CHAPITRE III

Etude Clinique

La myocardite revêt une allure assez particulière pour qu'on puisse, le plus souvent, la reconnaître. Elle s'accompagne toujours de deux ordres de symptômes : les uns traduisent l'atteinte cardiaque, les autres l'état infectieux.

Le syndrome cardiaque est toujours un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, caractérisé par des accès d'œdème pulmonaire survenant sur un fond de dyspnée continue. Tantôt frustes, parfois dramatiques, ils cèdent d'ordinaire à la thérapeutique habituelle (saignée, morphine, ouabaine intraveineuse), mais ils se répètent avec une redoutable fréquence et entraînent quelquefois la mort. A propos de ces accès, MM. Gravier et Tourniaire (1) se sont demandé si la distinction établie par M. Gallavardin, entre les manifestations précoces d'œdème pulmonaire, traduisant une endo-myocardite, et les formes tardives, traduisant un brusque fléchissement auriculaire gauche, était pleinement justifiée ? Il leur a semblé qu'elle l'est souvent. Mais, en présence d'une malade (car il s'agit peut-être plus souvent de femmes que d'hommes) atteinte de rétrécissement mitral, jusque-là bien toléré, et qui, plusieurs années après la crise rhumatismale initiale, sans qu'aucune

1) *Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1937.

arthralgie ait attiré l'attention, fait brusquement de grands accès œdémateux, il faut toujours, avant de se rallier à une pathogénie purement mécanique, songer à la possibilité d'une myocardite. En faveur de celle-ci plaident les faits suivants : les accès œdémateux surviennent spontanément sans qu'interviennent les causes favorisant les signalées par M. Gallavardin (marche, bains, rapports sexuels); ils sont fréquents et graves; dans leur intervalle persiste une dyspnée à peu près continue, souvent très forte; l'orthodiagramme révèle une dilatation importante de l'oreillette gauche et des cavités droites, avec saillie très marquée de l'arc pulmonaire et accentuation considérable des ombres vasculaires hilaires. Enfin, il existe toujours de la fièvre, parfois élevée, fréquemment discrète, souvent ignorée du malade.

Nous n'oserions prétendre que ces différents caractères sont indispensables pour affirmer la myocardite : il existe, en effet, de nombreuses observations cliniques où celle-ci était très probable, malgré des accidents œdémateux survenant uniquement à l'effort et l'existence d'une silhouette cardiaque de dimensions normales.

Les autres troubles fonctionnels sont moins importants et moins caractéristiques. L'examen du cœur peut mettre en évidence des lésions valvulaires antérieures à l'atteinte myocardique, parfois un frottement, témoin d'une péricardite concomitante, un bruit de galop ou un souffle mitral fonctionnel, mais il n'est pas rare que l'auscultation, en dehors des signes d'endocardite, ne révèle rien d'anormal.

Les accidents pleuro-pulmonaires ont une fréquence et une importance considérables. Outre les râles de stase, satellites habituels de l'insuffisance cardiaque, il est banal de voir survenir, au cours de la myocardite, des cortico-pleurites. Il s'agit de foyers congestifs qui s'installent brusquement, accompagnés d'une poussée fébrile, évoluent rapidement et emmentent, en une série d'atteintes fugaces, les deux champs pulmonaires. Il n'est pas rare de retrouver des épisodes analogues dans le mois ou les semaines qui précèdent l'apparition de la myocardite, Mlle Mic... (Obs. X) et Mme G... (Obs. XI), si bien, qu'on en arrive à se demander s'il n'y aurait pas lieu, en présence d'épisodes pulmonaires aigus, survenant chez des rhumatisants, même anciens, d'essayer toujours un traitement salicylé d'épreuve ? Assez souvent aussi on peut observer des épanchements pleuraux qui revêtent le type clinique individualisé par MM. Moliard et Favre. Ils sont habituellement bilatéraux et peuvent coïncider avec une péricardite (Mlle L..., Obs. IX, et Mlle Mic..., Obs. X); leur évolution est prolongée, peu influencée par les toni-cardiaques ou le salicylate de soude; leur formule est banale : au début on trouve des polynucléaires, quelques lymphocytes et des plaques endothéliaux; puis survient une lymphocytose à peu près pure. Ces diverses manifestations pleuro-pulmonaires sont évidemment indépendantes de l'insuffisance cardiaque, mais elles s'y associent souvent, et, par leur fréquence et leur relative gravité, elles méritent de retenir l'attention.

Nous devons encore noter un symptôme essentiel

qui accompagne toujours la myocardite rhumatismale : *la fièvre*. Elle n'a pas de type spécial : elle est, soit élevée, atteignant 39° ou 40°, soit, beaucoup plus souvent modérée, se maintenant autour de 38°. Elle affecte, en général, une allure continue avec de faibles écarts de quelques dixièmes dans le nycthémère. Sa réaction au salicylate de soude est variable : elle cède dans les formes bénignes, parfois aussi dans les formes sévères, mais sans amélioration concomitante de l'état cardiaque. Chez la plupart des malades dont nous publions les observations elle s'est toujours montrée rebelle malgré une thérapeutique intensive. Elle est habituellement bien tolérée, au point qu'elle peut être ignorée des malades, et doit être recherchée. Elle s'accompagne de signes généraux moins importants : sueurs profuses et pâleur, souvent irès accusée, des téguments.

Les troubles du rythme dans la myocardite rhumatismale offrent un intérêt particulier, car ils peuvent exister en dehors de toute autre manifestation cardiaque, et alors « ils affirment seuls l'extension du processus infectieux au myocarde ».

Les troubles les plus fréquemment observés sont ceux de la conductibilité. Vialard, qui rapporte dans sa thèse 63 cas de rhumatismes cardiaques, constate des troubles de conduction chez 26 malades, soit 41 % des cas. Il faut signaler que 24 sur ces 26 malades ont, pour toute anomalie, un simple allongement du temps de conduction. Un seul cas se rapporte à une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète; l'autre se rapporte à une dissociation complète.

Les statistiques américaines donnent un pourcentage de troubles de conduction plus élevé : Coombs et Swift notent ces troubles chez 31 malades sur 37, soit 83 % des cas ; Reid et Kenwai les relèvent chez 24 sur 26 malades, soit 92 % des cas. Il est certain qu'aucune maladie, autre que l'infection rhumatismale, n'engendre avec une telle prédilection, des troubles de la conduction intracardiaque. Nous ne voulons pas y insister : d'abord parce que nous n'avons noté qu'une fois ou deux un simple allongement de P. R. et que nous ne pouvons, par conséquent, apporter à l'étude de ces troubles, aucune contribution personnelle : ensuite parce qu'ils sont, à l'heure actuelle, parfaitement connus, et ont fait l'objet de travaux récents, parmi lesquels ceux de Routier, de Mondon, de Dumas et de Lagèze. Rappelons simplement qu'on peut observer soit un simple allongement de P.R. ; c'est là l'éventualité la plus fréquente et il s'agit d'une découverte électro-cardiographique ; plus rarement il s'agit d'un block auriculo-ventriculaire incomplet ou même d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète. Dans la grande majorité des cas, ces troubles disparaissent rapidement sous l'influence du salicylate de soude. Il est exceptionnel d'observer une dissociation auriculo-ventriculaire persistante. MM. Ramon, Vialard et Albeaux-Fernet ont rapporté l'observation d'une dissociation complète avec rythme très lent, survenue au cours d'un rhumatisme articulaire aigu et qui se prolongea pendant un an. Dans ce cas, d'ailleurs, la guérison survint rapidement dès que fut instauré le traitement salicylé.

L'allongement du temps de conduction semble être une manifestation précoce de la maladie rhumatismale, car on l'observe généralement sur les premiers tracés enregistrés à l'entrée du malade à l'hôpital, donc peu de temps après le début apparent de l'affection. Cependant c'est le plus souvent en pleine période d'état que le block total apparaît.

On peut se demander aussi s'il existe des formes abarticulaires ou extra-articulaires se manifestant seulement par l'atteinte du système de conduction? Divers auteurs ont publié des observations de ces formes, mais elles ne sont pas très nombreuses. Douglas en rapporte un très beau cas où le trouble du rythme cardiaque apparut en dehors de toute atteinte articulaire chez un malade ayant un passé rhumatismal. L'autopsie montra l'existence de nodules d'Aschoff. M. Asleben, en 1912, publia l'observation d'un malade de 32 ans qui présenta un pouls lent, avec ralentissement extrême et accidents graves, au cours d'un rhumatisme par lui-même insignifiant.

De ce qui précède nous pouvons retenir simplement qu'il existe des formes de rhumatisme cardiaque primitif où les manifestations articulaires sont très atténuées, parfois même absentes, et où la myocardite est authentifiée par les troubles du système de conduction.

Les extrasystoles, elles, ont été notées depuis fort longtemps au cours du rhumatisme articulaire aigu. Elles apparaissent à la période d'état, et souvent très fugaces, elles peuvent être le seul symptôme de l'atteinte myocardique. Elles affectent tous les types,

mais avec une prédilection marquée pour le type auriculaire. Elles ne confèrent à la maladie aucun caractère de gravité et disparaissent généralement sous l'influence du traitement salicylé (Obs. I). Parfois, au contraire, mais tout à fait exceptionnellement, il s'agit d'extrasystoles polymorphes témoignant d'un état pré-fibrillatoire et comportant un pronostic sévère (Obs. VII).

Nous voudrions consacrer un plus long développement à l'*arythmie complète*. En effet, l'étude de ce trouble du rythme dans le rhumatisme a été, nous semble-t-il, un peu trop négligée. Cependant, un certain nombre de cas ont été publiés, notamment par Laubry et Doumer, et plus récemment par Aubertin et Georges Sée. Nous publions une très belle observation d'arythmie complète recueillie par MM. Gravier et Tourniaire.

L'arythmie complète se manifeste de deux façons : tantôt c'est une arythmie fugace, survenant au cours du rhumatisme, et cédant assez rapidement au traitement salicylé. D'autres fois, au contraire (et c'est là une éventualité très banale), l'arythmie complète apparaît d'une façon tardive sur un cœur déjà lésé ; c'est le plus souvent une lésion mitrale. Et, dans ces cas, on peut se demander s'il s'agit simplement d'une insuffisance auriculaire mécanique, conséquence de la lésion valvulaire, ou, au contraire, d'une endomyocardite ? L'observation III (Mme P...), dans laquelle le salicylate de soude transforme très rapidement la malade, est en faveur de cette dernière thèse. C'est en tout cas une forme très spéciale de myocar-

dite, encore peu connue, et sur laquelle nous croyons utile d'attirer l'attention, en raison des sanctions thérapeutiques que comporte cette notion (Obs. III).

Nous avons insisté sur les troubles du rythme parce qu'ils constituent une acquisition relativement récente et parce que les troubles de conduction, en particulier, sont extrêmement fréquents. Cependant on a trop tendance, à notre avis, à les considérer comme le stigmate électrique des formes sévères de la myocardite rhumatismale. Si cette notion est exacte en ce qui concerne les extrasystoles polymorphes (Obs. VII, Mme D...), dont nul ne songe à contester l'extrême gravité, et qui sont, d'ailleurs, exceptionnelles, il faut reconnaître, en revanche, que dans les formes graves de myocardite rhumatismale dont nous publions les observations (Obs. V, VI, VIII, IX, X, XI), l'examen électrique se révélait entièrement négatif. En conséquence, au cours d'une myocardite d'allure sévère, l'absence de troubles rythmiques doit être considérée comme une éventualité banale qui ne diminue en rien la gravité du pronostic, les malades pouvant mourir sans avoir présenté la moindre altération du tracé électrique.

CHAPITRE V

Etude Anatomo-Pathologique

C'est en 1904, au Congrès de Breslau, qu'Aschoff décrivit, dans le muscle cardiaque des rhumatismes, des formations spéciales auxquelles on a attaché son nom : « Ces nodules sont extraordinairement petits, tout au plus submiliaires; ils sont constitués par la coalescence d'assez volumineux éléments pourvus d'un ou plusieurs noyaux anormalement gros, peu étranglés et polymorphes. L'ensemble du nodule a souvent l'aspect d'un éventail ou d'une rosette dont le centre est occupé par une masse d'aspect nécrotique, faiblement ou anormalement colorable. Ces nodules ne renferment pas exclusivement de ces cellules à gros noyaux : on y trouve aussi de petits et de grands lymphocytes et des leucocytes à noyaux multiples, disposés soit entre les grosses cellules, soit sous la forme d'une zone périphérique dont les prolongements forment des traînées qui s'étendent au loin dans les septums conjonctifs ».

Pour être précis il faut noter que différents auteurs avaient déjà signalé la présence d'îlots inflammatoires bourrés de cellules embryonnaires dans les espaces intermusculaires, et depuis 1904 de très nombreux travaux ont paru sur cette question. En France ces formations nodulaires furent étudiées par Gallavar-

din, par Gallavardin et Kanatsoulis (*Thèse* de Lyon, 1923). En 1925, Letulle, Bezançon et M. P. Weill en reprennent l'étude histopathologique. Plus récemment Darre et Albot, Huguenin, Albot et Foulon, Duvoir, Pollet et Mlle de Cursay, soit à la Société Anatomique, soit à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, ont consacré, à ces formations nodulaires du rhumatisme, d'intéressantes communications.

Les auteurs ne semblent pas d'accord sur le genèse du nodule d'Aschoff. Pour Letulle, Bezançon et M. P. Weill il serait d'origine musculaire. Il y aurait « participation nette des cellules musculaires à leur formation par prolifération et gigantisme cellulaire des fibres musculaires striées (cellule géante striée) suivies de la ségrégation des éléments myoblastiques élaborés par la cellule géante et enfin de la désagrégation atrophique de tous ces éléments (Darre et Albot, in *Thèse* Badinand). Actuellement on tend plutôt à admettre une origine histiocytaire, et la caractéristique du nodule d'Aschoff résiderait dans la présence de la « cellule d'Aschoff », cellule géante dont le protoplasma est basophile et colorable au vert de méthyle-pyronine. Cet élément proviendrait de cellules fixes dont le noyau aurait bourgeonné, la cellule ayant augmenté de volume, et s'étant divisée à la suite d'une véritable désorganisation du tissu conjonctif.

Pour Klinge, les cellules d'Aschoff résorberaient la substance fibrinoïde du tissu conjonctif et leur passage à un chimisme basophile témoignerait de l'apparition de cette fonction. La cellule d'Aschoff

proviendrait donc du système réticulo-endothélial et « le tissu adipeux, l'endothélium des capillaires, l'endocarde seraient la source du processus métaplasique ».

On rencontre cependant, dans le myocarde des rhumatisants, à côté des cellules d'Aschoff, des cellules géantes musculaires entrant dans la constitution de la myocardite myoblastique » (Duvoir).

Le nodule décrit par Aschoff et Tawara a paru représenter seul, pendant longtemps, la lésion spécifique du rhumatisme. Des travaux récents (Klinge, Duvoir, Pichon) ont précisé le mode d'apparition et d'évolution de ces formations et surtout l'existence de lésions spécifiques antérieures au nodule. D'après MM. Duvoir, Pollet et Mlle de Cursay il faut distinguer :

Un stade initial exsudatif dont la lésion caractéristique est la turgescence fibrinoïde des fibres conjonctives due à une modification de la substance fondamentale du tissu conjonctif. Ce stade est aigu et de courte durée : vingt jours en moyenne.

Un stade nodulaire prolifératif des cellules conjonctives avec formation de cellules d'Aschoff. Ce stade de floraison nodulaire est subaigu et durerait à peu près une année. C'est alors qu'apparaît le nodule d'Aschoff, le granulome rhumatismal, essentiellement cellulaire avec réaction productive, cellules géantes, cellules en palissade groupées autour du centre du nodule et couronne lympho-plasmocytaire.

Enfin, un stade cicatriciel de fibrose molle, puis de

sclérose.

MM. Duvoir, Pollet et Mlle de Cursay donnent à cet ensemble évolutif le nom de « lésions d'Aschoff-Klinge », réservant le nom de « nodule d'Aschoff » au stade lésionnel que les Allemands qualifient de *granulome rhumatismal*.

Ces notions sur l'histogénèse du nodule rhumatismal nous ont paru utiles à rappeler. Mais il s'agit maintenant de nous demander si ces formations sont réellement spécifiques de la myocardite rhumatismale ?

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question des nodules d'Aschoff s'accordent à leur reconnaître une valeur spécifique. Toutes les fois qu'ils furent trouvés, on avait affaire à des cardiopathies rhumatismales, ou bien il existait dans les antécédents des crises de rhumatisme, ou encore il s'agissait de maladies très proches de la maladie de Bouillaud, telle que la chorée. Par contre, dans des myocardites dues aux streptocoques, aux staphylocoques, au bacille diphtérique, les nodules font constamment défaut (Carey, Coombs, Fraenkel). Langmann, en 1917, apporte une statistique qui démontre que les nodules d'Aschoff sont spécifiques du rhumatisme. Il les a trouvés dans les cas d'endomyocardite rhumatismale ou de myocardite consécutive à la chorée. Il ne les a jamais rencontrés dans les autres types de myocardite. Dans les cas de maladie rhumatismale chronique, il a observé des cicatrices dans le myocarde; dans les endomyocardites à streptocoques, à staphylocoques, dans les endocardites syphilitiques, jamais

les nodules caractéristiques du rhumatisme ne furent trouvés » (Kanatsoulis).

Il semble donc que la constatation des formations aschoviennes soit un appoint en faveur du diagnostic de la maladie rhumatismale, puisque ce n'est qu'exceptionnellement que ces formations sont rencontrées en dehors de cette affection ? En fait, la valeur réelle de ces constatations est extrêmement limitée. Tous les auteurs, en effet, admettent, sans conteste possible, qu'elles peuvent manquer dans la myocardite la plus authentique; il faut savoir qu'elles manquent très souvent.

M. Gallavardin, en 1927, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, déclarait n'avoir trouvé que deux fois seulement les formations nodulaires d'Aschoff. M. Bouchut n'a jamais mis en évidence ces nodules caractéristiques. M. Levrat, sur un nombre considérable d'examens histologiques pratiqués depuis plusieurs années, et qui représentent à peu près la moitié des cardiaques morts dans les Hôpitaux de Lyon, compte seulement à peu près une dizaine de coupes où la présence de nodules d'Aschoff est indiscutable.

Pour être complet, il faut noter que cette rareté s'explique par la brièveté de la vie du nodule d'Aschoff, qui est, par essence, une lésion transitoire et de courte durée.

On s'est demandé si, en dehors du nodule d'Aschoff, les lésions de la myocardite rhumatismale présentaient des caractères particuliers permettant de la reconnaître ? Déjà Weill et Barjon avaient insisté sur les altérations parenchymateuses qui leur pa-

raissaient être prépondérantes; « disparition de la striation longitudinale, dégénérescence vacuolaire allant jusqu'à l'aspect tubulé de la fibre musculaire, donnant au tissu cardiaque l'aspect réticulaire ou alvéolaire; augmentation du plasma péri-nucléaire, du volume et du nombre des noyaux, diminution des fibrilles contractiles : c'est l'atrophie hyperplasique ». MM. Gravier et Tourniaire pensent qu'il n'y a là rien de caractéristique et que les altérations de la fibre cardiaque sont inconstantes. Elles peuvent faire défaut, même dans les formes sévères (Obs. VII); elles sont habituellement discrètes et ne répondent pas à un type défini. Chez la malade de l'observation n° 8 la fibre myocardique présentait d'importantes altérations, consistant essentiellement en des aspects anormaux et géants des noyaux, mais il n'existait pas de modifications très marquées de la striation qui restait visible sur la plupart des coupes longitudinales des fibres musculaires. Dans l'observation n° 10 la fibre est fragmentée et présente en certains points des aspects très variés en cubes ou en boules.

MM. Laubry, Walser et Lévêque, à propos d'une observation de rhumatisme cardiaque primitif, estiment, qu'en l'absence de nodules d'Aschoff, trois faits caractérisent la myocardite rhumatismale: « 1° l'atteinte simultanée des trois tuniques cardio-péricardique; 2° la disposition péri-vasculaire des lésions; 3° l'abondance des cellules histiocytaïres ». Il est certain que l'atteinte simultanée des trois tuniques du cœur est en faveur de l'étiologie rhumatismale. Chez deux de nos malades (Mlle L..., Obs. IX et Mlle

Mic. ., Obs. X) il existait une péricardite symphysaire, et chez deux autres (Mlle L..., Obs IX et Mme Gi..., Obs. XI), des lésions d'endocardite récente. En revanche, chez Mme D... (Obs. VII), la myocardite était absolument pure. Si donc le rhumatisme est volontiers générateur de pancardite, il peut parfaitement léser isolément le myocarde.

Par ailleurs, la topographie des lésions interstitielles n'obéit à aucune loi. Dans deux cas, l'exsudat inflammatoire était périvasculaire ; dans deux autres cas, il était diffus. Enfin, nous n'avons jamais constaté de cellules histiocytaires.

En conclusion, si l'on peut admettre, avec tous les auteurs cités la spécificité du nodule d'Aschoff, il faut reconnaître sa rareté et la déplorer puisqu'en dehors de lui, il n'existe pas d'image histologique pathognomonique de la myocardite rhumatismale.

CHAPITRE VI

Evolution

Un fait domine l'évolution de la myocardite rhumatismale, c'est son extrême gravité. Aussi, et nous y reviendrons, faudra-t-il tout mettre en œuvre pour prévenir son apparition. Nous l'avons vu, elle résulte trop souvent de fautes thérapeutiques. Certaines publications (Etienne, de Nancy ; Picard, Perrin et Charbonnel) semblent laisser croire que l'essentiel est de dévoiler à temps la myocardite, et qu'il suffit alors de l'attaquer avec des doses adéquates de salicylate pour en venir à bout. Il n'en est rien, ou du moins, l'évolution rapidement favorable est une éventualité exceptionnelle. Dans la grande majorité des cas, l'affection se déroule avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Tantôt les accès se succèdent, presque subintrants, la fièvre s'élève ; ensuite, une accalmie se produit, le malade va mieux, est moins essoufflé, la température cède. Puis brusquement, de nouveaux accidents cardiaques éclatent, et ceci, malgré le repos complet, parfois même au cours d'une cure digitale ou d'un traitement salicylé intensif.

La myocardite rhumatismale est une affection toujours sévère, au long cours, évoluant par poussées successives, et paraissant trop souvent indifférente à la thérapeutique. Elle nécessite beaucoup de patience

et un peu de foi en les moyens qui nous sont offerts pour lutter contre elle. Et quelquefois, alors qu'on réservait le pronostic, on aura l'heureuse surprise de voir la fièvre céder, la dyspnée disparaître et le malade guérir pratiquement d'une façon complète. Il restera porteur d'une lésion valvulaire, mais celle-ci sera parfaitement tolérée ; et, plusieurs mois après l'atteinte myocardite, on sera étonné, en revoyant le malade, de son parfait état général et cardiaque. observations IV et VI sont, à ce point de vue, tout-à-fait démonstratives.

Malheureusement, la guérison est relativement rare; et parfois, soit que la thérapeutique initiale ait été insuffisante, soit encore en raison de l'extrême malignité du processus rhumatismal, l'évolution se fait, inexorable, vers la mort qui survient au cours d'un accès d'œdème pulmonaire ou d'une syncope.

Observations

Observations Cliniques

OBSERVATION I

Femme de 45 ans, opérée d'un fibrome utérin en 1931. Peu de temps après, légère crise de rhumatisme articulaire aigu avec albuminurie pendant un mois. Entre dans le service le 15 juin 1938, pour arthralgies multiples, après avoir eu deux mois auparavant, une angine avec température à 39°. Apparition de troubles cardiaques peu importants, souffle systolique précordial et extrasystoles auriculaires. Traitement salicylé et disparition des troubles; le pouls qui était à 110 revient à 80.

Syr... Marthe, 45 ans.

Malade envoyée dans le service de M. le docteur Gravier, le 15 juin 1938, pour crises de rhumatisme articulaire. Frères et sœurs en bonne santé.

Elle-même fut opérée d'un fibrome utérin en 1931.

Peu de temps après, elle eut une petite crise de rhumatisme articulaire et eut pendant un mois de l'albumine dans les urines. L'affection actuelle remonte à deux mois. La malade présentait alors une angine avec dysphagie, température à 39° et de vagues douleurs dans les pieds.

Il y a huit jours, la malade fut obligée d'interrompre tout travail, souffrant d'arthralgies multiples au niveau du genou, des coudes, des pieds et du membre supérieur. Ces douleurs très violentes, variaient de lieu d'un jour à l'autre, la température oscillait de 38°5 à 40.

La malade prit du Salifrène: 60 gouttes puis 120 gouttes, qu'elle toléra très mal ; brûlures d'estomac et vomissements.

15 juin 1938 : A l'entrée : arthralgies violentes au niveau de toutes les articulations, surtout au poignet gauche et aux deux jambes. Les quatre articulations enveloppées de coton imbibé de salicylate de méthyl, sont rouges, gonflées, douloureuses à la pression, mais on peut les mobiliser.

A l'examen : on trouve ; grosse angine rouge, surtout marquée à droite. Foie et rate non perçus. Au cœur : les bruits sont bien frappés sans souffle ni frottement. Pouls à 110. Aux poumons : gros foyer de congestion pulmonaire à la base gauche avec submatité ne tournant pas dans l'aisselle et râles fins, de petit et moyen calibre.

En résumé, il s'agit d'une malade présentant après une angine remontant à deux ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu avec manifestations articulaires et congestion pulmonaire gauche.

D'une ponction pleurale on ne retire aucun liquide. On donne 16 grammes de salicylate de Na.

18-6-38 (M. Gravier). — Crise banale de rhumatisme articulaire subaigu, surtout localisée au niveau des poignets droit et gauche et des articulations de l'index.

A la base gauche, corticopleurite dans le tiers inférieur en arrière.

Au cœur, petit souffle systolique précordial, s'entendant encore à la pointe. Deuxième bruit plutôt un peu éclatant. Extrasystoles ventriculaires toutes les 3 ou 4 pulsations. Rien qui puisse permettre de croire à une atteinte un peu importante du cœur.

3-6-1938. — Tension artérielle 15, 5/10. Léger souffle systolique de la pointe avec, par moments, des extrasystoles. Foyer de la base droite presque disparu.

24-6-1938. — Un électro a été pris qui a montré des extra-systoles auriculaires et non ventriculaires.

28-7-1938. — La malade part ce matin. Plus de phénomènes articulaires ni pulmonaires. Au cœur : bruits normaux. Pouls à 80. Elle prendra encore du salicylate pendant 10 jours et en fera une cure régulière de 4 grammes par jour.

15-9-1938. — Le malade vient en consultation ; elle se plaint de battements de cœur au coucher, d'un certain essoufflement, non seulement à l'effort mais aussi au repos. On ne retrouve pas le souffle signalé autrefois. Le cœur paraît tout à fait régulier. Mais on retrouve à la base gauche d'assez nombreux râles. On hospitalise la malade pour vérifier l'origine de ses râles. Pas de température, sauf pendant les arthralgies ; pas d'expectoration, pas de point de côté.

OBSERVATION II

Jeune fille de 18 ans 1/2, présentant une cardiopathie à la suite de crise de rhumatisme articulaire aigu, survenue à l'âge de 10 ans. Nouvelles crises poly-articulaires en février et en avril 1938. Amélioration par le salicylate de soude associé à des injections intraveineuses d'Iodaseptine. Apparition de signes d'insuffisance aortique et d'insuffisance mitrale avec rétrécissement probable. Un électro-cardiogramme montre un allongement de P. R.

Mlle Dr., Raymonde, 18 ans et demi, rentre dans le service le 11 avril 1938. Dans ses antécédents héréditaires. on note : père, frères et sœurs en bonne santé ; mère ayant eu du rhumatisme articulaire aigu dans sa jeunesse mais ne présente pas de cardiopathie.

Notre malade a eu, à l'âge de 10 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu, suivie de cardiopathie,

mais ne signale rien de particulier jusqu'en février dernier où survient une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu polyarticulaire, ayant successivement atteint les grosses articulations. Après huit jours de lit et des doses (non précisées) de salicylate, la malade se leva, reprit son travail, se contentant d'absorber du salicylate quand elle souffrait trop.

Depuis huit jours, recrudescence, avec douleur du coude puis du poignet droits. A l'entrée, état général paraissant bon, légère pâleur, température à 38°6. Le coude droit est à peu près libre, mais on note l'arthrite typique du poignet droit qui est rouge, tuméfié et chaud. Les autres articulations sont actuellement indemnes.

Le 11 avril 1938. — L'examen du cœur décèle un souffle systolique de la pointe, avec maximum dans l'aisselle, s'entendant dans le dos ; pas de propagation vers la base ; roulement diastolique endapexien. Double souffle à l'appendice xiphoïde. Tension artérielle à 135/70, pas de gros foie, de grosse rate ; pas d'albumine. On donne 12 grammes de salicylate « per os ».

Le 12 avril 1938. — La température est à 37°7. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace, sur la ligne mamelonnaire. On trouve un souffle systolique à maximum apexien, propagé dans l'aisselle et le dos. Dans la région médio-sternale, on note un double souffle donnant l'impression d'un rythme de va-et-vient, à propos duquel on peut poser le diagnostic de péricardite. En réalité, le deuxième bruit a complètement disparu ; le souffle diastolique l'a remplacé, il est assez intense et de tonalité assez basse ; si bien qu'on admet qu'il s'agit d'une insuffisance aortique : le souffle systolique étant très localisé et ne se doublant d'aucun frémissement, on ne peut admettre le rhumatisme aigu ; l'auscultation est, d'ailleurs, rendue très difficile par une tachycardie à 120. On donne 12 grammes de salicylate par jour. Au troisième jour de

ce traitement, l'arthralgie du poignet droit a disparu. Le traitement est continué et on fait, en plus, une injection intraveineuse quotidienne d'iodaseptine salicylée (9 injections). Remarquable tolérance du salicylate.

Le 19 avril 1938. — La température s'élève à 39° ; l'examen de la gorge montre une angine érythémato-pul-tacée. Pas de nouvelles localisations articulaires ni rien de nouveau au cœur. La température se stabilise entre 36°8 le matin et 37°6 le soir.

Le 3 mai 1938. — La malade vient d'avoir une nouvelle petite crise de rhumatisme articulaire aigu en voie de défervescence. L'influence du salicylate a été particulièrement favorable et rapide. Au point de vue cardiaque, la malade n'accuse aucun trouble fonctionnel ; il existe cependant une lésion mitro-aortique.

Il s'agit, en somme, d'insuffisance aortique et d'insuffisance mitrale avec rétrécissement mitral probable.

Un électrocardiogramme pris le 4 avril 1938 montre un allongement de P. R.

Le 24 mai 1938. — La malade a un excellent état général ; la température se maintient entre 36°6 le matin et 37°2 le soir depuis huit jours, et la malade quitte le service le 28 mai, en excellent état.

OBSERVATION III

Femme de 39 ans, sans autre antécédent rhumatismal qu'une arthrite récente du poignet gauche, étiquetée gonococcienne, présentant depuis l'âge de 17 ans un syndrome de Raynaud pour lequel elle a subi, avec un excellent résultat, une double stellectomie, et porteuse d'une lésion mitrale endocarditique. Apparition récente de crises d'arythmie complète. Au cours de la dernière crise dont le début remonte à près d'un mois, et dont le taux

très rapide oscille entre 150 et 180, voire même 200, apparition de troubles asystoliques importants. Echec du traitement digitalique sur le taux du rythme comme sur les phénomènes cardioplégiques. Un traitement salicylé permet d'obtenir, en 3 ou 4 jours, la chute du rythme à 80 et une rapide amélioration de l'asystolie.

Mme P..., 39 ans, est vue pour la première fois le 12 juin 1938 en consultation avec le docteur Billa, dans un état asystolique assez important. Une arythmie complète de taux rapide, aux environs de 160, gêne l'auscultation et ne permet pas de préciser la nature de la cardiopathie en cause. Cependant un certain éclat du premier bruit, l'existence d'un syndrome de Raynaud, l'arythmie complète, font suspecter l'existence d'une lésion mitrale. Un traitement digitalique correct n'a presque pas influencé les troubles asystoliques, aussi fait-on rentrer la malade dans le service pour une observation de quelques jours.

On relève dans ses antécédents héréditaires : la mort de sa mère du fait d'une cardiopathie et l'existence d'une lésion cardiaque chez un de ses frères. Son mari est décédé en 1934 de tuberculose pulmonaire. Deux enfants vivants sont bien portants ; une fausse couche de six mois.

Deux faits intéressants sont à signaler dans ses antécédents personnels :

1° Une arthrite du poignet gauche en avril 1937, soignée par des vaccins gonococciques, et terminée par une ankylose fibreuse dont la nature gonococcienne fut soupçonnée sur le fait de pertes blanches abondantes et affirmée sur la foi d'une gonoréaction positive. On peut cependant noter que la malade assure n'avoir plus eu de rapports sexuels depuis son veuvage.

2° Une maladie de Raynaud intéressant les deux mains, qui évolue depuis l'âge de 17 ans, qui a donné

à l'âge de 24 ans déjà, au niveau de la pulpe des index et des médius quelques accidents à type panaris. L'index droit a même subi une petite perte de substance. Des traitements par l'acétylcholine ont été faits ces trois dernières années sans grand succès ; mais une double stellectomie, pratiquée en novembre 1937 et février 1938 par le docteur Wertheimer, a provoqué une remarquable régression des troubles vaso-moteurs et trophiques.

La malade fait remonter le début de ses troubles cardiaques au mois de novembre 1937. Elle aurait alors présenté une crise « de battements de cœur très rapides et irréguliers » avec essoufflement, toux, œdème des jambes, vomissements, qui céda brusquement au bout de 4 à 5 jours, à la suite d'un traitement digitalique et après échec de la quinocardine. Il est probable qu'il s'est agi d'une crise de tachyarythmie. Depuis cette époque, la malade aurait eu quatre crises semblables et, dans leur intervalle, n'aurait présenté aucun trouble cardioplégique. La dernière crise remonterait à une quinzaine de jours au moins : l'importance plus grande des troubles, leur résistance au traitement digitalique, ont provoqué la consultation.

La malade est assez dyspnéique bien qu'au repos au lit ; légère cyanose des lèvres, œdème modéré des jambes, débord discret du foie sous les fausses côtes, sans ascite. Epanchement pleural modéré de la base droite. L'examen cardiaque montre une pointe dans le 6^e espace, une tachyarythmie aux environs de 160-180, un élan du 1^{er} bruit, un éclat marqué du 2^e au foyer pulmonaire et un léger souffle systolique en pleine région axillaire. Comme il n'existe ni dédoublement du 2^e bruit ni roulement diastolique, on n'ose sur ces seuls signes affirmer l'existence d'une lésion mitrale, mais l'examen radiologique ne laisse aucun doute à ce sujet car l'image

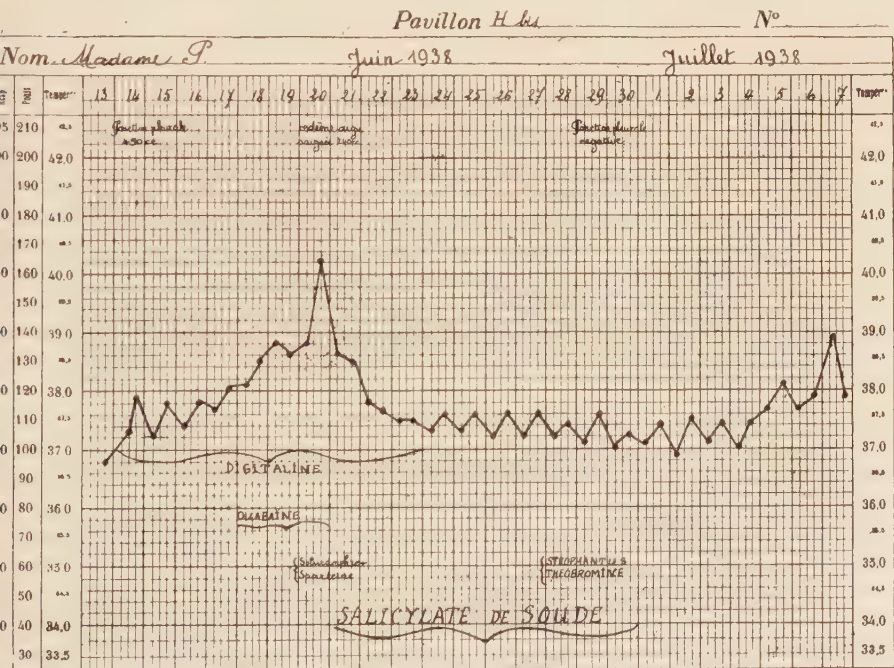
cardiaque présente la silhouette caractéristique du rétrécissement mitral.

La malade est très attentivement suivie pendant plusieurs semaines et soumise tout d'abord à un traitement digitalique de 15 gouttes par jour jusqu'à la dose totale de 120 gouttes. Comme les troubles fonctionnels ne sont pas améliorés et que le rythme persiste toujours rapide au-dessus de 160, on essaie plusieurs injections intraveineuses de 5 mg. de pilocarpine. Le médicament est bien supporté mais reste sans influence.

La température s'élève au-dessus de 38°, l'essoufflement augmente, particulièrement marqué dans la journée du 19 juin et, le 20 juin, la malade a un clocher thermique à 40°2, une dyspnée très vive avec crachats fortement sanglants, sans que l'auscultation révèle autre chose que quelques râles d'œdème pulmonaire, sous la clavicule gauche. Une saignée de 240 cc. améliore nettement la dyspnée et la température n'est plus le 21 juin que de 38°5. Mais la rapidité du rythme persiste toujours élevée. On reste surpris de la résistance des troubles cardiaques à un traitement digitalique aussi important et de la persistance de la rapidité de l'arythmie complète depuis plusieurs semaines. Rapprochant ces faits du type spécial d'œdème pulmonaire qu'ont revêtu les accidents asystoliques, on en vient à soupçonner l'existence de lésions d'endomyocardite rhumatismale, malgré l'absence de toute arthralgie au cours de ces derniers mois. On décide donc de compléter le traitement tonicardiaque par un traitement salicylé de 6 gr. par jour.

Quatre jours plus tard, le 25 juin, la scène clinique a complètement changé d'aspect. La dyspnée s'est considérablement améliorée, les râles entendus autrefois sous la clavicule gauche ont disparu, la température est tombée à 37°4. Seul, l'œdème des jambes persiste tou-

jours marqué. Mais surtout, le taux de la tachyarythmie, de 170 le 21 juin, est tombé à 100, émaillé de quelques salves plus rapides, mais assez rares. La malade qui, toutes ces dernières semaines se plaignait vivement des battements de son cœur, et les redoutait pour le moins autant que sa dyspnée, déclare ne plus sentir actuellement son cœur et s'en montre particulièrement satisfaite. Il paraît difficile de ne pas accorder au salicylate de soude une influence majeure dans cette heureuse évolution, car si la saignée et les 48 gouttes de digitaline qui ont été administrées du 20 au 23 juin, peuvent, à la rigueur, expliquer à elles seules, l'amélioration de la dyspnée et de l'œdème pulmonaire, il ne peut en être de même pour l'abaissement du taux de la tachyarythmie qui avait résisté jusqu'alors à des doses beaucoup plus importantes de digitaline. Cette interprétation se



trouve d'ailleurs confirmée dans la suite par les deux faits suivants : le 28 juin, le taux de la tachyarythmie s'est encore abaissé à 80, bien que la dose totale de digitaline prise du 20 au 27 juin n'ait pas dépassé 84 gouttes. Les 6 et 7 juillet, survient une nouvelle petite crise dyspnéique, avec poussée thermique à 38°9, alors que les battements cardiaques ne dépassent pas 80 à 90. Comme la malade n'a pas eu de digitaline depuis 9 jours, on reprend une cure digitalique de 12 gouttes par jour, et dès le deuxième jour, dyspnée et fièvre disparaissent complètement sans que le taux du rythme se soit modifié.

Le mois de juillet voit la liquidation des derniers troubles asystoliques, et dès le 10 juillet, œdème, essoufflement disparaissent complètement, le rythme restant irrégulier aux environs de 75-80 à la minute. Avec la continuation du traitement tonicardiaque (6 jours de digitaline à 12 gouttes chaque quinzaine) et du traitement salicylé, abaissé à 4 grammes le 13 juillet et à 2 grammes le 29, aucun incident ne réapparaît. La malade quitte le service le 2 août en excellent état.

L'auscultation pratiquée à plusieurs reprises au cours de cette période montre que les signes de la lésion mitrale se réduisent à un léger souffle systolique apexien se propageant un peu dans l'aisselle, un dédoublement du 2^e bruit, inconstant, mais très net dès que la malade fait quelques mouvements et un élan et éclat du 1^{er} bruit. Pas de roulement diastolique.

De nombreux tracés électriques furent pris au cours du séjour de la malade dans notre service et le docteur Wertheimer eut l'obligeance de nous communiquer les tracés recueillis au moment des stellectomies.

Le tracé le plus ancien, 17 novembre 1937, montre un rythme sinusal régulier, avec quelques variations allant de 70 à 90, quelques extrasystoles auriculaires,

assez rares, avec repos compensateur. Les complexes ventriculaires sont d'aspect normal ; en particulier, les ondes T sont très positives en D¹ et D² isoélectriques en D³. L'arythmie complète apparaît sur le tracé du 3 mars 1938, le rythme oscillant de 130 à 150, suivant les fragments considérés. Les ondes T sont négatives dans les trois dérivations.

En juin 1938, les tracés montrent une tachyarythmie dont le taux va de 140 à 180, parfois même 200. Sur l'un d'eux, du 18 juin, on peut noter quelques ondes du type flutter présentant une cadence de 450 à 500 à la minute. Les ondes T sont négatives en D² et D³. Sur les tracés du 27 juin 1938, le taux de la tachyarythmie ne dépasse pas 80. Une extrasystole ventriculaire peut y être notée. Les ondes T restent négatives en D¹ et D².

OBSERVATION IV

Mlle B... Simone, fillette de 11 ans, soignée en janvier 1935 pour des crises de rhumatisme articulaire aigu. Soumise à un traitement salicylé intensif, l'enfant peut reprendre en avril, sa vie normale, mais elle présente bientôt de la dyspnée d'effort et on constate un souffle systolique avec gros cœur, léger œdème malléolaire et foie énorme. Tous signes qui disparaissent sous l'influence du salicylate de soude. La petite malade garde une insuffisance mitrale bien tolérée.

Mlle B... Simone, 11 ans... Vue par M. le docteur Tourniaire, le 30 octobre 1935.

En janvier, crise de rhumatisme articulaire aigu pour laquelle l'enfant est hospitalisée à Grange-Blanche pendant deux mois et demi. On la soumet à un traitement intensif de salicylate de soude. Elle sort le 1^{er} avril et reprend aussitôt son existence normale.

Mais elle ne tarde pas à présenter de la dyspnée d'effort qui va s'accroissant.

Au moment où on examine la malade, elle présente un état général assez mauvais ; elle est pâle, dyspnéique et a, dit-elle, au cours de la nuit, des accès d'essoufflement. Fait intéressant à noter : on n'a jamais pris sa température et on s'aperçoit alors, au moment de l'examen, qu'elle a 38°5.

A l'examen on trouve un souffle systolique à maximum apical, se propageant dans l'aisselle et dans le dos. A noter d'autre part, au niveau de la base, un frottement péricardique.

Il existe un léger œdème malléolaire et un foie énorme débordant les fausses côtes d'environ cinq travers de doigt. On fait le diagnostic de pancardite rhumatismale et on estime que le rôle dévolu au myocarde est essentiel.

A l'examen radiologique on trouve un cœur énorme. On conseille le repos absolu au lit avec tonicardiaque. Cure digitale : 10 gouttes par jour pendant 5 jours et injections sous-cutanées de solucamphre à plusieurs reprises dans la journée. Enfin on a recours à la thérapeutique anti-infectieuse, au salicylate de soude à la dose de 10 gr. par jour, suivant notre méthode habituelle, qui est très bien tolérée. Malgré ce traitement, l'insuffisance cardiaque persiste, sévère, avec des périodes d'aggravation et d'amélioration, jusqu'au mois de février 1936. A ce moment, la température redevient normale, les œdèmes disparaissent, le foie reprend son volume normal.

On perd la malade de vue jusqu'en juin 1936. Elle ne présente aucun symptôme d'insuffisance cardiaque. On ne trouve que l'insuffisance mitrale. La malade est revue le 9 octobre 1936. Elle va aussi bien que possible, elle ne ressent aucun essoufflement et a repris 3 kilos. Elle fait, tous les deux mois, une cure

de 6 gr. de salicylate de soude par jour pendant dix jours. Le 26 février 1937, la malade va tout à fait bien.

OBSERVATION V

Jeune fille de 15 ans et demi, présentant une cardiopathie à la suite de crises de rhumatisme articulaire aigu survenus à l'âge de 6 ans et de 12 ans. En mars 1938, à la suite d'une angine, nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu, avec violentes arthralgies au niveau des grosses articulations, ayant cédé au traitement salicylé.

Au cœur, galop endapexien, insuffisance mitrale. Sous l'influence du salicylate de soude, l'état général s'améliore, mais le cœur reste rapide et le souffle systolique persiste.

Ra... Suzanne, 15 ans et demi. Entrée dans le service de M. le docteur Gravier, le 19 juin 1938.

Parents en bonne santé, quatre frères et sœurs en bonne santé.

A l'âge de 6 ans et de 12 ans, la malade a eu des crises de rhumatisme articulaire aigu. Déjà à ce moment, on aurait trouvé le cœur atteint. Elle présente, d'ailleurs, depuis cette époque un peu de dyspnée d'effort.

L'affection actuelle remonte à mars 1938 et débuta par une angine suivie quelque temps après, de douleurs articulaires, arthralgies violentes au niveau des deux genoux, des tibio-tarsiennes et des épaules, avec gonflement des articulations.

Ces douleurs cédèrent au salicylate de soude dont la malade a pris jusqu'à 15 gr. par jour et qu'elle semble avoir bien supporté.

La température oscille autour de 38°3 le soir. Le jour de Pâques l'enfant allant mieux, put se lever. Le mieux se maintint pendant quelques jours, la malade se sentait faible, mais ne souffrait pas de sa gorge et très peu de ses articulations. Cet état dura pendant trois semaines. A ce moment, la petite malade eut un peu de température et se plaignit de douleurs lombaires, peu violentes, survenant surtout au moment des mictions.

Un examen des urines montra : de rares leucocytes, quelques cellules épithéliales. Pas de cylindres. Pas de Bacilles de Koch. Pas d'albumine.

Le 19 juin 1938. — A l'entrée : malade pâle, amaigrie.

Râles de congestion des deux côtés, mais à droite submatité de la base tournant dans l'aisselle. A ce niveau, nette diminution du murmure vésiculaire et diminution des vibrations.

Au cœur : pointe dans le 5^e espace ; choc vibrant de la pointe, sans frémissement net. Souffle systolique de la pointe se propageant dans l'aisselle. Galop endapexien. Tension artérielle : 11/7.

Foie et rate non perçus. Légère douleur à la pression de la région lombaire droite.

Urines : albumine 0,60 ‰. Sucre : 7,60 ‰. Acétone : néant.

Quelques leucocytes plus ou moins en amas ; quelques grosses cellules de desquamation et quelques cylindres hyalins.

26-3-1938. — La température est un peu descendue. On sent le rein droit, douloureux et congestionné. Nodosités rhumatismales aux mains et aux jambes.

28-6-1938. — Trois injections d'iodaseptine (10 cc. deux fois et la troisième de 5 cc.). Chacune provoque, une demi-heure après, des frissons intenses, avec sueurs profuses, mais le pouls reste bien frappé. Le dernier

shock se prolonge toute la journée.

5-7-1938. — Le ventre est très souple, non douloureux; la température va de 37°8 à 38°. Ce qui domine le tableau clinique est, d'une part l'extrême pâleur, d'autre part les signes cardiaques : gros souffle systolique mitral apexien signant une insuffisance mitrale certaine et sans doute, déjà ancienne. Un galop endopexien plus tactile qu'audible, qu'on ne peut interpréter comme un frottement péricardique; le deuxième bruit est un peu éclatant, mais non double. Pas de signes de lésions aortiques ou de R. M. Examen pulmonaire négatif. On ne peut dire ce qu'a été l'épisode abdominal, qui a plutôt attiré l'attention du côté des reins à en juger par les examens d'urines demandés. Le galop semble indiquer une atteinte du myocarde par le rhumatisme articulaire aigu, et malgré le caractère fruste des arthralgies actuelles, il semble bien qu'on doive mettre sur le compte du rhumatisme articulaire aigu la persistance de la température et de l'état général actuel. (Un électro est sensiblement normal.)

16-7-1938. — On a donné 5 grammes d'aspirine pendant quatre jours, mais les vomissements ont fait cesser le traitement. On fait des injections intraveineuses d'iodinjectol. Trois quarts d'heure après la première, phénomènes de shock avec frissons intenses, mais pas de collapsus ou d'altération du poulx.

Après douze injections d'iodinjectol la température n'a pas cédé. On fait alors 2 grammes de salicylate par voie intraveineuse et on donne *per os* 3 grammes d'antipyrine par jour.

5-8-1938. — Apparition aux membres supérieurs et inférieurs et à l'abdomen d'une éruption constituée par des éléments multiples de taille variable (lentille à pièce de 5 francs) de coloration « rose fleur de pêcher », à contours polycycliques. Les petits éléments s'effacent à la pression, mais les gros gardent une teinte jaune ver-

dâtre comme s'il s'agissait d'une infiltration de type purpurique. L'éruption n'est pas prurigineuse et cède assez rapidement. La malade signale qu'elle aurait eu chez elle une éruption plus intense au niveau des jointures, après application d'un baume salicylé.

16-8-1938. — Après une injection intraveineuse de salicylate de soude, brusque épisode de collapsus avec extrémités cyanosées, pouls petit et rapide : on fait du solucamphre et tout rentre dans l'ordre.

23-8-1938. — La malade va mieux et le galop a disparu.

27-8-1938. — Nouvel épisode abdominal, traduit par du ballonnement, suivi de contracture de la région sus-ombilicale. La région la plus douloureuse est nettement au point vésiculaire. Glace sur le ventre; on continue le traitement salicylé; la température est tombée à 37°. Elle s'était élevée à 38° 1-38° 9 les jours précédents.

5-9-1938. — La pâleur persiste, mais l'état général est bien meilleur. Pas de dyspnée. La malade est éveillée et ne sent pas son cœur, qui est pourtant toujours rapide, aux environs de 110. Plus d'arthralgies; les éruptions ont disparu, de même que les nodosités, sauf sur la face dorsale du médius. On trouve toujours un souffle systolique mitral; à la pointe même on a l'impression d'un léger galop.

6-9-1938. — La malade rentre chez elle.

OBSERVATION VI

Femme de 37 ans : manifestations articulaires à la suite d'une angine. Le 23 mars 1938, nouvelle angine de nature rhumatismale. Apparition d'un souffle diastolique d'insuffisance aortique. Localisations pleuro-pulmonaires; crise d'œdème aigu du poumon améliorée par

la saignée et le traitement salicylé. La malade est revue en octobre 1938; elle garde toujours les signes de lésion artérielle, mais est en excellent état général.

R... E..., 37 ans, entrée dans le service le 16-4-38, suivie depuis un an. A ce moment, elle a fait un épisode identique à celui qui l'amène actuellement dans le Service. Angine érythémato-pultacée avec grosse fièvre, suivie de manifestations articulaires ayant cédé au repos et au traitement salicylé. Cette année, nouvelle angine le 23 mars, dont on pressent la nature rhumatismale et à l'occasion de laquelle on prescrit à nouveau du salicylate et le repos. La température tombe deux ou trois jours après, mais huit jours plus tard, alors que la malade allait très bien, la température s'élève à nouveau brutalement avec de grands frissons. La malade appelle son médecin qui, frappé par la douleur, le caractère brusque de la poussée fébrile, son importance et enfin par une grosse rate, envisage l'hypothèse d'endocardite infectieuse.

16-4-1938. — Aujourd'hui la malade a une température à 38°6. Elle est très pâle, elle ne présente pas de douleurs articulaires et on ne trouve aucun signe rappelant l'endocardite infectieuse (pas de panaris d'Osler, pas de déformation hippocratique des doigts; enfin, fait essentiel, la rate n'est pas perçue).

Examen cardiaque. — La pointe bat dans le 5^e espace. On perçoit, dans la région sternale inférieure, un souffle diastolique d'insuffisance aortique et à la pointe un éclat net du premier bruit, suivi d'un petit souffle post-systolique très localisé.

Le diagnostic se pose entre la maladie rhumatismale et l'endocardite infectieuse. Etant donnée la notion d'un épisode strictement identique il y a un an, l'absence de signes évidents d'endocardite infectieuse et en particulier de grosse rate, il semble qu'on doit retenir l'hypo-

thèse d'un simple épisode rhumatismal, et avant toute chose, soumettre la malade au repos et au traitement salicylé. On fera au besoin une hémoculture en cas de clocher fébrile.

20-4-1938. — La température tombe. La malade est moins pâle. Au cœur, nouveau signe de rétrécissement mitral : dédoublement du 2^e bruit.

22-4-1938. — On constate, dans la région mésocardique, un frottement péricardique. On ramène à 8 grammes la dose de salicylate « per os » ; 4 grammes seront donnés par lavement et on commence des injections intraveineuses de salicylate (2 grammes par jour).

25-4-1938. — La malade est dyspnéique ; déjà la nuit précédente elle n'avait pas dormi, une dyspnée marquée l'obligeant à rester assise sur son lit. Dans la matinée d'hier, alors qu'elle faisait sa toilette, elle ressentit comme un point de côté, puis fut prise d'une toux quinteuse prolongée, bientôt suivie de dyspnée intense avec bruit de friture, visage très rouge. Quelques crachats rosés, puis la dyspnée s'atténue un peu, mais persiste encore. La température est à 37°9, le pouls est à 105. Aux poumons, à gauche, en arrière, matité tournant dans l'aisselle, pectoriloquie aphone et souffle, quelques râles au dessus. A droite, matité de la base tournant dans l'aisselle, sans souffle. En avant et des deux côtés, dans toute la hauteur du champ pulmonaire, pluie de râles fins.

En somme, le début et la succession des incidents rappellent une crise d'œdème aigu. Un épanchement pleural, sans doute bilatéral, et d'autre part, la pluie de râles fins, font penser à une manifestation pleuro-pulmonaire rhumatismale.

Au cœur, signes de rétrécissement mitral avec frémissement diastolique à la pointe. On ne retrouve pas le frottement péricardique.

On pratique une saignée de 300 cc., qui améliore sensiblement la malade.

26-4-1938. — Actuellement il n'existe plus la moindre arthralgie, mais la malade est très pâle, sans cyanose, anhélanter, et présente en avant, des deux côtés, une nappe de râles très fins de haut en bas, râles typiques d'œdème pulmonaire. La malade a, d'ailleurs eu, il y a deux jours, quelques crachats saumonnés et aérés. En arrière on trouve un souffle pleurétique avec matité, la ponction ramène un liquide jaune citrin.

L'examen cytologique a montré :

quelques placards endothéliaux,
quelques cellules de desquamation,
quelques polynucléaires.

Au cœur, l'examen est difficile, car la malade est dyspnéique. On n'oserait affirmer l'insuffisance aortique. Hier on avait nettement l'impression de dédoublement du 2^e bruit avec roulement diastolique et éclat du 1^{er} bruit. On avait même, à certaines systoles, l'impression très nette d'un frémissement diastolique. Aujourd'hui les signes sont beaucoup moins nets; pas de frottement péricardique; le cœur rythme les râles pulmonaires signalés plus haut, mais on a l'impression que la malade fait une localisation pleuro-pulmonaire du rhumatisme. Ceci basé sur la présence d'un épanchement pleural gauche. Il est difficile de dire, dans la scène fonctionnelle, ce qui appartient à la myocardite et à l'épanchement.

Saignée de 300 cc. et solucamphre.

28-4-1938. — Accès de dyspnée, moins violent cependant que le précédent, avec un peu de toux quinteuse, sans cyanose et avec deux ou trois crachats rosés. Pas d'élévation thermique, solucamphre toutes les trois heures en injection.

29-4-1938. — La malade reçoit des injections intraveineuses de salicylate glucosé : une par jour, elle prend

actuellement 8 grammes de salicylate « per os » et 8 grammes en goutte à goutte rectal.

3-5-1938. — Fluxion dentaire droite.

10-5-1938. — Grosse amélioration, grâce au salicylate de soude, puisqu'il n'a pas été administré d'autre toni-cardiaque que du solucamphre et récemment du stro-phantus.

On ne trouve aucun râle en avant ni en arrière des deux côtés; on note seulement une légère submatité de l'extrême base, mais il n'existe ni souffle ni le moindre râle.

Au point de vue cardiaque, le rythme est à 80, régulier; l'auscultation facile. Eclat du 1^{er} bruit, beau dédoublement du 2^e avec léger roulement diastolique. Le long du bord gauche du sternum, petit souffle diastolique. La température persiste cependant, un peu à cheval sur 38°, mais elle peut être mise sur le compte de la fluxion dentaire récente.

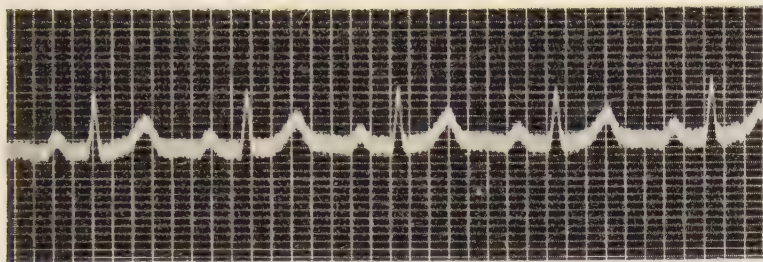
28-5-1938. — Plus de liquide du tout; la malade sort en excellent état.

La malade est revue en octobre 1938 : elle va très bien et ne présente aucun trouble fonctionnel; son état général est excellent. L'examen cardiaque révèle un souffle diastolique d'I. A. et un rythme mitral typique avec éclat du 1^{er} bruit et dédoublement du 2^e bruit.

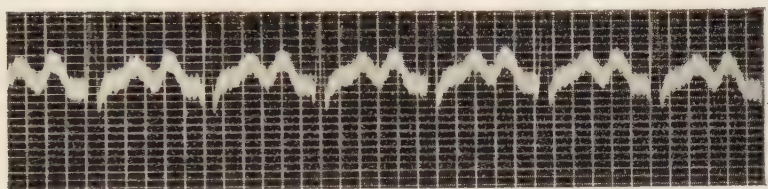
Observations Anatomo-Cliniques

OBSERVATION VII

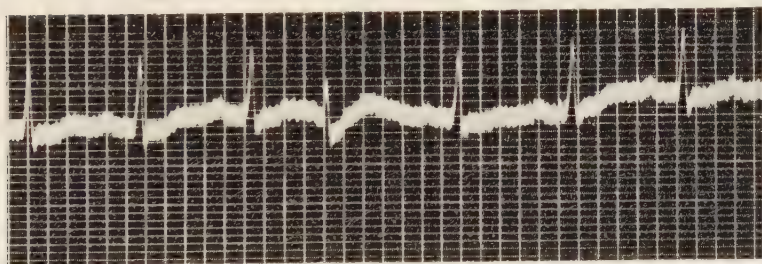
Femme de 36 ans. Rhumatisme articulaire aigu en juin 1935, traitée par le salicylate de soude et le repos quinze jours seulement. En août 1936, apparition de troubles cardiaques sévères, accès œdémateux pulmonaires quotidiens. Souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Extrasystoles ventriculaires polymorphes sur



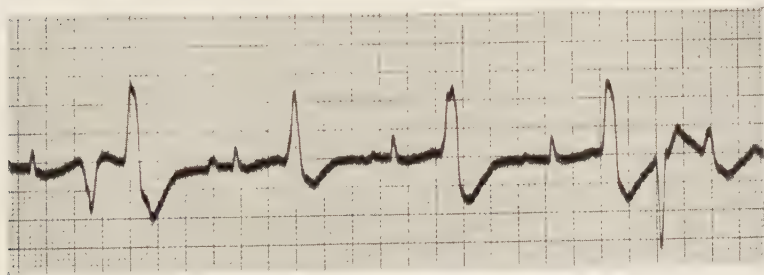
Obs. 1 - Mlle S., Dt Extra Systoles auriculaires



Obs. 2 - Mlle D... D2 Allongement de P. R. 22/100



Obs. 6 - Mlle R .. D2 Allongement de P. R. 20/100



Obs. 7 Mme D... Extra systoles polymorphes et block total

block total. Mort brusque par syncope.

Autopsie: myocardite pure, interstitielle, sans nodules d'Aschoff. Pas de lésions péricardiques ou endocardiques.

Mme D..., âgée de 36 ans, est vue pour la première fois chez elle le 20 décembre 1936. En juin 1935, au Portugal, elle a fait une crise de rhumatisme articulaire à l'occasion de laquelle elle garde le lit quinze jours et reçoit quelques injections intraveineuses de salicylate de soude. Rentrée en France, elle présente de la fièvre et des arthralgies. Mais elle ne prend pas de salicylate de soude et continue à vaquer à ses occupations. Depuis le mois d'août elle fait des accès œdémateux pulmonaires chaque nuit. *La digitaline employée isolément n'apporte aucune amélioration à son état.*

Lors de l'examen, on se trouve en présence d'une malade pâle, cyanosée, très dyspnéique, se plaignant d'une intolérance gastrique absolue. La température se maintient au voisinage de 38°.

La pointe du cœur bat dans le VI^e espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire; le rythme est régulier et rapide à 120. On note : un souffle systolique intense, à maximum apexien, se propageant nettement dans l'aisselle et le dos; une tension artérielle à 10/6; des râles fins aux bases pulmonaires, un foie douloureux et débordant les côtes de cinq travers de doigt environ; un léger œdème malléolaire. La diurèse est réduite à 800 cc. par jour. On conseille l'administration quotidienne de 10 gr. de salicylate de soude, injections de 5 cc. de solucamphre quatre fois par jour, une cure digitalique de six jours à raison de 12 gouttes par jour, l'application de deux sangsues sur le foie.

3-1-1937. — Malgré cette thérapeutique, l'état de la malade est nettement aggravé. Elle entre dans le service du Docteur Gravier, où l'on constate, outre le souffle

systolique dont les caractères n'ont pas varié, un rythme rapide et irrégulier. Un tracé électrocardiographique montre des extrasystoles polymorphes et un block total. On fait des injections massives de camphre et on institue une nouvelle cure digitalique (12 gouttes par jour).

6-1-1937. — A 6 heures du matin la malade succombe brusquement à une syncope.

Autopsie. — Le cœur pèse 380 grammes, le péricarde est normal. L'endocarde est indemne de lésions. Le souffle constaté était donc un souffle mitral purement fonctionnel. L'examen macroscopique du myocarde ne décèle rien d'anormal. Les poumons sont œdémateux, le foie, nettement muscade, pèse 1 kg. 800. Les reins, congestifs, se décortiquent bien; leur corticale est normale.

L'examen histologique (Docteur Plauchu) de trois fragments de myocarde permet les notations suivantes :

Nulle part n'a été aperçu de nodules d'Aschoff. Il existe cependant des lésions indiscutables et d'une assez grande intensité.

Les fibres myocardiques sont pour la plupart normales avec leur noyau central et leur striation bien visible dans les deux sens, quelques-unes sont brisées, mais il semble s'agir là d'accidents de coupe.

Les lésions paraissent surtout être interstitielles; en plusieurs endroits les fibres sont séparées par un tissu conjonctif jeune, œdémateux, avec d'assez nombreux fibroblastes.

Il semble même s'agir par endroits d'un œdème pré-scléreux; en outre, dans ce tissu conjonctif et dans cet œdème, on trouve des cellules inflammatoires de différents types soit isolées, soit disposées en trainées entre les éléments myocardiques, soit groupées en îlots. Il existe à la fois des lymphocytes, des plasmocytes, des macrophages et même des polynucléaires. Ces lésions

sont absolument diffuses et ne présentent pas de topographie périvasculaire.

Les vaisseaux sont par ailleurs normaux.

En somme, myocardite interstitielle dont l'anatomie pathologique ne révèle pas l'étiologie.

Le *rein* est assez mal fixé. Il présente tout d'abord des lésions vasculaires indiscutables avec endopériartérite et oblitération de nombreux vaisseaux. Il n'y a pas d'infarctus nettement visible. Par contre, on trouve des lésions de néphrite certaine, consistant en quelques rares îlots corticaux sous-capsulaires, et en lésions des glomérules dont les capillaires se présentent à l'étroit dans la capsule de Bowmann. Très peu de lésions scléreuses.

En somme, néphrite aiguë à prédominance glomérulaire.

OBSERVATION VIII

Femme de 27 ans. Rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale, arthralgies fréquentes. Température subfébrile persistante, accès œdémateux subintrants, malgré le salicylate de soude et les toni-cardiaques. Thyroïdectomie totale en raison de l'échec de la thérapeutique médicale classique. Obitus au cours d'un accès d'œdème pulmonaire.

Autopsie : rétrécissement mitral pur ; myocardite parenchymateuse et interstitielle, sans nodules d'Aschoff.

Mme Ch..., 24 ans, entre à l'Hôpital de l'Antiquaille le 29 mars 1933. Elle a fait à 16 ans une crise de rhumatisme articulaire aigu, au décours de laquelle on a constaté une lésion cardiaque. Elle se plaint de dyspnée au moindre effort et d'accès dyspnéiques survenant brutalement, sans cause, accompagnés de toux quinteuse, et se termi-

nant par l'émission de crachats mousseux et rosés. Ces accès œdémateux sont apparus pour la première fois à dix-huit ans, à l'occasion d'une grossesse, et ils se sont répétés un an plus tard, lors d'une deuxième grossesse. L'auscultation révèle un rythme mitral typique : éclat du premier bruit, dédoublement du deuxième bruit et roulement diastolique. Le rythme cardiaque est rapide, émaillé d'extrasystoles qui augmente au repos. La radioscopie montre un point G abaissé, un ventricule gauche petit, une double saillie de l'arc moyen intéressant l'artère pulmonaire et l'auricule gauche ; une augmentation de volume des cavités droites, une saillie nette de l'oreillette gauche en transverse gauche, enfin des hiles pulmonaires très développés. On perçoit des râles fins aux bases pulmonaires. Le foie déborde les côtes de trois travers de doigts, la rate n'est pas perçue.

Au cours de divers séjours qui s'échelonnent du 29 mars 1933 au 21 janvier 1936, la malade fait à plusieurs reprises des poussées rhumatismales avec atteintes articulaires multiples et élévation thermique à 38°-39°. Elles cèdent au traitement salicylé, au moins partiellement, car malgré la disparition des douleurs, la fièvre se maintient entre 37°5 et 38°. Fait important, les cures digitaliques et salicytées auxquelles Mme Ch... est soumise de façon régulière, n'ont aucune action préventive sur les accès œdémateux ; l'un d'entre eux est apparu alors que la malade prenait depuis dix jours, 10 gr. de salicylate de soude *pro die* et depuis six jours, 12 gouttes de digitaline.

27-11-1935. — Devant l'échec de la thérapeutique médicale, on décide de recourir à la thyroïdectomie. Intervention (Dr Santy) le 4 décembre 1935. Suites relativement simples, si l'on excepte quelques manifestations tétaniques jugulées par du gluconate de chaux intraveineux et de l'extrait parathyroïdien.. Mais le 15 décembre 1935, grand accès œdémateux, qui cède à une saignée de 250 gr. En même temps, apparaissent des arthralgies

des genoux et des poignets, la température atteint 39° ; action rapide de salicylate qui malheureusement, est mal supporté.

19-12-1935. — La température qui avait baissé s'élève de nouveau à 39°. La dyspnée est intense, on constate l'existence d'un foyer de pleuro-congestion de la base droite. Le salicylate, administré par voie rectale, améliore la malade.

Le 26 janvier, nouvel accès œdémateux qui, malgré la saignée et l'ouabaine, entraîne la mort au cours de la nuit.

Autopsie. — Le cœur pèse 450 gr. Rétrécissement mitral typique, l'orifice admettant à peine l'extrémité du petit doigt. La face auriculaire des valves présente un aspect tomenteux, sans végétations; les deux commissures sont soudées, les cordelettes tendineuses sont fusionnées et rétractées au maximum, si bien que les piliers semblent s'insérer directement sur les valvules. Pas de lésions des sigmoïdes aortiques, sauf une légère adhérence entre l'antéro droite et postérieure.

Rien au cœur droit. Myocarde et péricarde d'aspect normal, mais l'examen histologique montre des lésions importantes, inflammatoires, d'ailleurs différentes sur chacun des quatre fragments de myocarde prélevés (Dr Girard).

Dans le plus important des fragments qui semble intéresser la paroi du ventricule gauche, il existe une sclérose interfasciculaire extrêmement dense, manifestant une prédominance au niveau de la paroi endocardique. Cette sclérose est habitée par d'assez nombreux éléments cellulaires constitués surtout par des mononucléaires et quelques polynucléaires, mais il n'existe pas de nodules d'Aschoff dans toute la préparation. Le *myocarde*, dissocié par la sclérose, présente d'importantes altérations consistant essentiellement en des aspects anormaux et géants de

leurs noyaux, mais il n'existe pas de modification très marquée de la striation qui reste visible sur la plupart des fibres musculaires coupées longitudinalement. L'inflammation semble prédominer autour des vaisseaux, mais il n'existe pas de processus d'oblitération.

Sur un autre fragment moins volumineux et qui vraisemblablement intéresse un ventricule, les lésions sont beaucoup plus discrètes, elles consistent presque uniquement en une infiltration à mononucléaires que l'on rencontre autour de deux capillaires et dans un faisceau conjonctif. Les lésions des fibres myocardiques sont également plus discrètes. On note simplement quelques noyaux géants et anormaux au niveau de certaines fibres musculaires.

Les fragments intéressant les *valvules* présentent des lésions manifestes d'*endocardite* en évolution. On est frappé en outre par l'importance des lésions inflammatoires qui existent au niveau du myocarde adjacent. Dans toutes les préparations, il n'existe pas de nodules d'Aschoff ni de lésions histologiques spécifiques.

Les poumons ruissellent d'œdème à la coupe. Pas d'infarctus. Epanchement pleural droit.

Foie cardiaque typique. Rate et reins normaux.

OBSERVATION IX

Jeune fille de 15 ans, porteuse d'une lésion mitrale à la suite de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 3 ans. Nombreuses crises rhumatismales subaiguës au cours de l'enfance, non traitées. En juillet 1936, à la suite d'impéligo des jambes, sans arthralgies concomitantes, apparition de troubles cardiaques graves et prolongés avec atteinte marquée de l'état général. Evolution lente, avec fièvre persistante et nombreux accès d'œdème pulmonaire. Péricardite au cours de l'évolution. Obitus à l'oc-

casion d'une amygdalite phlegmoneuse survenue au moment où une amélioration de l'état général et fonctionnel était enfin obtenue.

Autopsie : Lésions endocardiques discrètes des valvules mitrales et aortiques. Péricardite symphysaire. Probabilité de lésions myocardiques que l'absence d'examen histologique empêche de préciser.

Mlle L... Jeanne, 15 ans et demi, entre dans le service le 31 juillet 1936. Elle a eu à 3 ans une crise de rhumatisme articulaire aigu au décours de laquelle M. Rebattu a constaté une lésion cardiaque. Celle-ci a toujours été très bien tolérée. Au cours de ces deux dernières années, la malade a eu de nouvelles crises de rhumatisme articulaire frustes; elle ne s'est jamais reposée et n'a jamais pris de salicylate de façon suivie. Dans la nuit du 26 au 27 juillet, au cours d'une poussée banale d'impétigo des membres inférieurs, sans arthralgies concomitantes, elle est brusquement réveillée par des battements cardiaques violents et précipités et une dyspnée intense. Depuis, son état fonctionnel ne s'est pas modifié.

A l'entrée, elle est d'une pâleur impressionnante, sans cyanose; sa température atteint $39^{\circ}2$; le rythme cardiaque est rapide et régulier à 130-140. On note au foyer pulmonaire un éclat un peu granuleux du deuxième bruit, suivi d'un souffle diastolique; à la pointe, il existe un léger souffle systolique; pas de signes de rétrécissement mitral.

2-8-1934. — Mêmes signes généraux. Température à 39° , pouls à 140; on constate un beau frottement péricardique systolo-diastolique perçu de la base à la pointe. Un tracé électro-cardiographique ne décele aucune anomalie: rythme sinusal; P. R. normal, pas d'altération des complexes ventriculaires. Il existe un épanchement pleural bilatéral, et on évacue 350 cc. de liquide citrin du côté droit, où la cytologie montre 75 % de polynu-

cléaires, 15 % de lymphocytes, 10 % de cellules endothéliales. Il n'y a pas d'albuminurie. On prescrit 12 gr. de salicylate de soude par jour et des injections de spartocamphre.

17-8-1936. — La malade a eu les 14 et 15 août deux accès œdémateux typiques qui ont cédé à la thérapeutique classique (saignée, ouabaïne intra-veineuse). Malgré le salicylate de soude et une cure digitalique, elle n'est pas améliorée. On a recours successivement à l'auto-hémothérapie, sans résultat ; à l'iodinjectol salicylé qui est mal toléré, provoque de la bouffissure au visage et accentue la dyspnée ; enfin au sulfoïdol intraveineux.

En septembre 1936, la malade va mieux ; la dyspnée persiste, mais elle est moins intense qu'à l'entrée : le facies est toujours très pâle, le pouls bat à 126. La température est à 38°. Il n'y a plus de frottement péricardique, mais on perçoit dans la région endapexienne un rythme à trois temps qui est probablement un galop et un souffle systolique à maximum apexien et à propagation axillaire. On essaie sans aucun succès le vaccin anti-rhumatismal de Bertrand.

18-1-1937. — Depuis un mois, on fait des injections sous-cutanées de colloïdase de soufre Dausse. La température a baissé de 38°2 à 37°6 ; l'état général s'est amélioré, la dyspnée est bien moindre, le pouls bat à 110. La malade, depuis quelques jours, peut se lever. L'examen cardiaque montre un souffle systolique apexien, piaulant, se propageant dans l'aisselle et dans le dos et un souffle diastolique le long du bord gauche du sternum.

30-3-1937. — La malade qui avait fait le 27 une angine à fausses membranes, sans bacilles diphtériques, constitue un phlegmon périamygdalien. Le 1^{er} avril, ouverture spontanée, mais persistance de signes généraux graves. Température à 39° ; pâleur de la face, dyspnée intense. Décès le 3 avril à 9 h. 30.

Autopsie. — Gros cœur de 600 gr.

Au niveau des valves mitrales, endocardite du bord libre, nette mais discrète, sous forme de bourrelet induré. Pas de lésions ulcéreuses ou végétantes. Légère diminution de la longueur des tendons, surtout pour la valve antérieure. Très légère soudure des valves à la commissure interne. Pas de rétrécissement sensible.

Les valvules aortiques ne présentent pas de lésions importantes. Tout au plus, peut-on noter sur la valve antéro-droite que le nodule d'Arantius, au lieu d'être médian, se trouve à l'union du tiers postérieur et des deux tiers antérieurs, témoignant ainsi d'une certaine adaptation, par agrandissement de la valvule, et que sa partie postérieure est ourlée par un cordon d'un demi-millimètre d'épaisseur. La valvule postérieure présente un bord nettement ourlé par un cordon fibreux de 1 mm. d'épaisseur. Même épaissement du bord libre de la valvule antéro-gauche. Toutes les commissures sont libres, sans adhérences.

L'aorte est normale. Rien à signaler au niveau de la tricuspide et des valvules pulmonaires.

Le myocarde, sans présenter de lésions macroscopiquement visibles, montre sur son épaisseur des zones de colorations différentes.

Il existe enfin une péricardite symphysaire généralisée à tout le péricarde, avec des logettes présentant un liquide gélatiniforme.

Les poumons laissent écouler une sérosité aérée au niveau des sommets, tandis que les bases présentent un aspect splénisé. Pas de symphyse pleurale.

Les reins sont sensiblement normaux.

Foie congestif : 1 kgr. 200. Rate normale.

Trois fragments de myocarde avaient été prélevés à différentes régions du ventricule gauche et envoyés à

l'examen histologique. Ces pièces ont malheureusement été égarées au cours du transport. Nous ne pouvons donc préciser les lésions myocardiques, mais leur existence nous paraît indiscutable car la scène clinique sévère et prolongée que présenta la malade ne peut être expliquée par les lésions péricardiques et encore moins par les lésions discrètes relevées au niveau de la mitrale et des valvules aortiques.

OBSERVATION X

Jeune fille de 20 ans. Insuffisance aortique reconnue à l'âge de 18 mois, assez bien tolérée jusqu'en février 1936. Rhumatisme articulaire à l'âge de 6 ans. A la suite d'une appendicectomie pratiquée en février 1936, installation d'une scène cardiaque avec dyspnée intense, fièvre et manifestations pulmonaires hémoptoïques.

Autopsie : lésions endocardiques des valvules aortiques, mitrales et tricuspides. Myocardite parenchymateuse et interstitielle, sans nodules d'Aschoff.

Mlle Mic... Joséphine, 20 ans, fait un premier séjour dans le service en octobre 1935 pour de la dyspnée d'effort remontant à l'enfance et aggravée depuis par un épisode pulmonaire récent.

On constate un souffle diastolique net à maximum dans le troisième espace intercostal gauche, perçu tout le long du bord gauche du sternum. Ce souffle se double d'un souffle systolique à topographie identique, ne se propageant ni sous les clavicules ni dans les vaisseaux du cou. Tension artérielle : 11/5.

La lésion cardiaque aurait été constatée à 18 mois à l'occasion d'une pneumopathie aiguë. A 6 ans, crise de rhumatisme aigu; depuis lors, dyspnée d'effort qui s'est accentuée à la suite d'une congestion pulmonaire récente.

8-10-1936. — Nouveau séjour. La malade est dans un état grave. Dyspnée intense, continue, émaillée d'accès œdémateux typiques survenant à peu près chaque nuit. Température à 39°. Mêmes signes cardiaques, tracé électro-cardiographique normal. Gros foie débordant les côtes de trois travers de doigt.

Cet état est consécutif à une appendicectomie subie en février 1936. Son apparition au décours d'une intervention chirurgicale évoque l'idée d'une endocardite infectieuse. Mais la rate n'est pas perçue, il n'y a pas d'hippocratisme digital, pas de nodules d'Osler. La malade s'améliore d'ailleurs rapidement et la température revient bientôt à un taux normal.

7-11-1936. — La dyspnée est intense, la température atteint 39°6 et la malade se plaint d'une douleur dans l'épaule droite. Les signes cardiaques n'ont pas changé, mais on constate à la base droite de la matité et de nombreux râles sous-crépitants : les crachats sont aérés et de teinte abricot.

15-11-1936. — L'état s'aggrave rapidement, la dyspnée est intense, la température atteint 40°. Emission de crachats rosés. Il existe aux deux bases de nombreux râles fins. On fait une saignée et une injection intraveineuse d'ouabaine. Le lendemain, on constate une légère amélioration et cependant, le 16 novembre, la mort survient brusquement.

Autopsie. — Péricardite symphysaire au niveau de la pointe et de la base du cœur. Le cœur pèse 480 gr., toutes ses cavités sont dilatées. Rétrécissement mitral net, l'orifice admet à peine l'extrémité du petit doigt. Endocardite typique : lésions en chou-fleur de la face auriculaire et soudure des valvules. Les cordages tendineux ont une coloration nacréée, leur longueur est normale. L'orifice tricuspide est rétréci, il n'admet pas deux doigts ; les valvules ont leur bord libre épaissi et sont soudées à la

commissure interne ; les valvules pulmonaires sont normales. Endocardite nette des sigmoïdes aortiques : leurs bords valvulaires sont épaissis surtout dans la zone d'affrontement qui est le siège d'un placard fibreux ; les nodules d'Arantius sont saillants ; l'épreuve de l'eau est positive ; il n'existe pas de rétrécissement aortique. Il s'agit donc d'une endocardite aortique, mitrale et tricuspidiennne légère ; l'aspect macroscopique du myocarde est normal.

Les poumons présentent de nombreux infarctus triangulaires qui prédominent au niveau des bases ; ; les artérioles qui y conduisent, minutieusement disséquées, ne contiennent pas de caillots. Les sommets sont le siège d'un œdème important. Le foie pèse 1.500 gr. ; il est nettement muscade. Les reins, légèrement cyaniques, sont normaux. Décapsulation facile ; corticale d'épaisseur normale. — La rate pèse 120 gr., son aspect est normal.

Plusieurs fragments de myocarde et un ganglion juxta-cardiaque ont été envoyés pour examen histologique au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté. La réponse suivante nous a été adressée :

« Le fragment de *ganglion* ne présente pas d'altération bien particulière, notamment aucune lésion tuberculeuse.

« Tout l'intérêt réside dans les nombreux fragments de *myocarde* qui sont tous le siège d'altérations extrêmement nettes : les lésions prédominantes sont interstitielles et consistent en œdème interfibrillaire et en infiltration lymphoplasmocytaire d'ailleurs discrète, mais il existe en outre des lésions de la fibre qui est fragmentée et qui présente en certains endroits des aspects extrêmement variés en petits cubes ou même en boules arrondies.

Ces lésions, tout en étant diffuses sont plus marquées en certains points. Il ne s'agit pas d'infarctus du myocarde, mais bien de *myocardite à la fois interstitielle et*

parenchymateuse. Il n'a pas été vu de nodules d'Aschoff.

L'infiltration cellulaire n'a pas de topographie péricardio-vasculaire. Enfin, il existe une très légère réaction inflammatoire au niveau du péricarde viscéral et l'on voit des bandes de fibrine, il est vrai, assez ténues, collées contre les couches musculaires superficielles.

En somme, *myocardite rhumatismale avec péricardite discrète*.

OBSERVATION XI

Femme 52 ans. Chorée à 12 ans. Trois grossesses sans accidents gravido-cardiaques. Aucun trouble fonctionnel jusqu'en mai 1935. A cette époque, pneumopathie aiguë avec température à 38° et dyspnée progressive. Depuis lors, nombreux accès œdémateux, fièvre persistante. Accalmie passagère sous l'influence du salicylate de soude. Mort au cours d'un accès suraigu d'œdème pulmonaire.

Autopsie : rétrécissement mitral. Dilatation des cavités gauches, oreillette et ventricule. Myocardite interstitielle à topographie péricardio-vasculaire. Pas de nodules d'Aschoff.

Mme Gi... Anne, 52 ans, entre dans le service le 7 juin 1935. Chorée à 12 ans. Mariée à 20 ans. Trois grossesses menées à terme sans accidents gravido-cardiaques. A cette époque, à la suite d'une angine banale, survient une pneumopathie aiguë étiquetée par le médecin traitant congestion pulmonaire. Bientôt apparaît de l'essoufflement qui s'accroît de façon progressive. La malade entre dans le service le 7 juin 1935. Le docteur Bret, qui l'examine à ce moment, se trouve en présence d'un accès d'œdème pulmonaire typique : dyspnée intense, râles fins aux bases et expectoration mousseuse et rosée. Il fait immédiatement une saignée de 600 gr. qui amène un soulagement immédiat.

L'examen cardiaque pratiqué le lendemain révèle l'existence d'une lésion mitrale : il existe en effet un roulement diastolique avec renforcement présystolique, doublement apexien du deuxième bruit et un souffle systolique très net. La malade n'a jamais été auscultée au moment de sa chorée et pendant ses grossesses ; elle ignorait l'existence de sa lésion cardiaque. Elle n'a d'ailleurs jamais ressenti de troubles fonctionnels et la dyspnée remonte à huit jours à peine. Jamais elle n'a présenté d'accès œdémateux avant celui qui l'a amenée dans le service. Les rapports sexuels et les bains ont toujours été parfaitement supportés. On institue aussitôt une cure digitalique et cependant, le 12 juin 1935, survient un nouvel accès œdémateux qui cède à une saignée de 350 gr. La température oscillant entre 37°5 et 39°, on prescrit 8 gr. de salicylate de soude par jour ; elle tombe immédiatement à 37° et s'y maintient trois jours. Malheureusement, la malade refuse d'absorber le salicylate ; on doit donc l'administrer par voie rectale (10 gr.) et intraveineuse (2 gr.). La température s'élève à nouveau à 38° et le 11 juillet 1937 survient un accès d'œdème pulmonaire suraigu qui entraîne la mort sans qu'on ait eu le temps d'intervenir.

Autopsie. — Péricarde normal. Le cœur pèse 490 gr., le ventricule et l'oreillette gauche sont dilatés ; les cavités droites sont normales. Il existe un rétrécissement mitral typique admettant l'extrémité du petit doigt. L'orifice valvulaire est constitué par un bourrelet épais ; il existe sur la face auriculaire de la grande valve une petite ulcération qui semble récente. Enfin, on constate une légère soudure des commissures aortiques.

Les poumons ruissellent d'œdème.

Le foie, muscade, pèse 1.200 gr.

Les reins et la rate (180 gr.) sont normaux.

L'examen histologique (docteur Croizat) de plusieurs fragments de myocarde prélevés au niveau du ventricule

gauche ne montre pas de nodules d'Aschoff, mais de petits îlots inflammatoires périvasculaires. Ces îlots siègent dans l'atmosphère adipeuse des vaisseaux, ils sont composés de polynucléaires, de mononucléaires, de lymphocytes. On rencontre également une très discrète infiltration en plein parenchyme de cellules inflammatoires.

Le fragment de *valve* est également infiltré de lymphocytes et de quelques polynucléaires. On y rencontre d'assez nombreux néo-vaisseaux et enfin, en surface, on relève des formations fibrino-cruoriques en voie d'organisation.

En somme, *myocardite avec inflammation encore active mais sans nodules d'Aschoff.*

CHAPITRE VII

Traitement

Etre averti de la fréquence et de la gravité de la myocardite rhumatismale, de son allure volontiers fruste ou atypique, est le plus sûr moyen de faire œuvre thérapeutique utile.

Le diagnostic posé, il faudra s'attaquer aux accidents de défaillance cardiaque (traitement symptomatique) et surtout s'efforcer d'entraver la marche du processus inflammatoire (traitement étiologique). Malheureusement les résultats de la médication salicylée ne sont pas aussi brillants qu'on pourrait l'espérer. Se souvenant de l'adage « mieux vaut prévenir que guérir » il sera sage de s'opposer à la localisation rhumatismale sur le muscle cardiaque (traitement préventif).

Traitement symptomatique. — La thérapeutique toni-cardiaque s'impose ; elle revêt parfois un caractère d'extrême urgence. Puisque la myocardite rhumatismale s'émaille, au cours de son évolution, d'accès œdémateux, il faudra recourir bien souvent à la saignée, ou du moins à l'application de ventouses scarifiées et à la morphine qui apaise l'oppression et permet aux malades de reposer sans réquie la diurèse. La digitaline et l'ouabaïne sont nécessaires, mais il convient de les manier avec une extrême prudence.

On est parfois gêné, en effet, par l'intolérance des malades à la digitaline ou par l'existence de troubles rythmiques : troubles de conduction, ou, plus rarement, troubles de l'excitabilité myocardique, précurseurs de fibrillation ventriculaire. Dans ces cas, le camphre qui a, semble-t-il, une action préventive sur la fibrillation doit être utilisé largement. Malheureusement, si bien réglée que soit la thérapeutique tonocardiaque elle s'avère bien souvent insuffisante et il n'est pas rare de voir éclater un accès œdémateux au cours même d'une cure digitalique.

Traitement étiologique. — L'importance du traitement salicylé se manifeste fréquemment par son influence sur les accidents cardiaques. Sans doute, ses échecs ne sont pas rares et chez certains malades, cette médication n'a pu empêcher l'éclosion d'accès œdémateux pulmonaires et l'évolution fatale. Mais, à côté de ces cas malheureux, combien de myocardiques ont guéri grâce au salicylate de soude. Nous avons l'observation d'un enfant de quatorze ans, vu pour la première fois, en plein asystolie fébrile et rebelle à la digitaline, qui guérit rapidement, en quelques jours, après l'institution d'une cure salicylée.

Laubry, en 1932, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, disait : « J'ai l'impression que le salicylate de soude n'exerce pas seulement son action sur la douleur, dans la maladie de Bouillaud, mais qu'il a, sur l'affection cardiaque, une influence qui n'est pas négligeable. Dans les poussées évolutives, dans le rhumatisme cardiaque primitif, j'ai la conviction que dans certains cas — je ne dis pas tous — le salicylate

de soude a eu sur la marche de l'affection cardiaque un effet heureux, sinon totalement curatif. J'ai même vu certains jeunes gens dont les manifestations d'insuffisance cardiaque, rebelles aux toniques, cédaient sous l'action combinée du repos et du salicylate de soude. Si c'est là une illusion thérapeutique, je le regrette, mais je tiens à la conserver ».

L'action du salicylate de soude sur la myocardite ne nous paraît pas contestable, quels que puissent être parfois ses échecs. Peut-être, d'ailleurs, certains de ces derniers trouvent-ils une explication dans l'insuffisance des doses. Il nous paraît, en effet, indispensable d'avoir recours à des doses importantes de salicylate, bien supérieures en tous cas, à celles que nous voyons couramment employer. MM. Gravier et Tourniaire indiquent les doses de 10 à 15 gr. de salicylate de soude par jour chez l'adulte et de 5 à 10 gr. chez l'enfant. Ils reconnaissant volontiers les difficultés éprouvées à faire tolérer de pareilles doses qui doivent être longtemps prolongées, voire, les dangers d'acidose qu'elles peuvent comporter. « Nous n'avons, disent-ils, cependant qu'exceptionnellement recours aux lavements et aux injections intraveineuses car ces méthodes ne sont pas sans inconvénient. En particulier, les veines ne peuvent supporter longtemps les injections salicylées et l'on ne peut administrer, au cours du nycthémère, le médicament à des doses aussi réfractées qu'il est désirable. Grâce à la technique qu'à précisée le Professeur Pilod, du Val-de-Grâce, nous sommes parvenus, le plus souvent, chez nos myocarditiques comme chez nos rhumatisants, à éviter

les phénomènes gastriques et généraux d'intolérance ». Nous en rappellerons brièvement les principes : préparation chaque matin d'une solution aqueuse comprenant la dose quotidienne de salicylate et une dose double de bicarbonate de soude. Répartition de cette solution toutes les heures pendant le jour, toutes les trois à quatre heures durant la nuit, en ayant soin de l'administrer dans un *mélange glacé*, aromatisé de citron ou de menthe et fortement sucré (3 ou 4 morceaux de sucre). Après chaque prise de salicylate, absorption immédiate du repas où les féculents seront largement donnés : riz, pain, pâtes et confitures ou sucre. Ces doses seront longtemps prolongées et ne seront diminuées que de façon très progressive, sans trop se fier aux baisses de la courbe thermique.

Il faut reconnaître, cependant, que dans la majorité des cas le salicylate ne suffit pas à entraver l'évolution de la myocardite. On doit alors recourir à d'autres médications, pour mordancer en quelque sorte, l'action insuffisante du salicylate de soude. On fera appel aux peptones, à l'autohémothérapie, au soufre colloïdal, enfin à l'iode.

Dans un cas observé par M. le Docteur Tourniaire, l'autohémothérapie a eu une action remarquable sur la myocardite. Il suffit d'injecter tous les deux jours, 5 à 10 cm³ du sang retiré dans la veine du malade.

Le soufre donne des résultats très inconstants ; il agit surtout sous la forme colloïdale. A ce propos, il convient d'insister sur le fait que toutes les médications soufrées ne se montrent pas également actives et nous donnons la préférence à l'iode qui nous a paru

influencer très favorablement l'évolution de la myocardite. Nous avons utilisé : soit l'iodo-benzométhylformine, à la dose de 5 cm³, en injections intra-musculaires ou intraveineuses quotidiennes, soit, l'iodure de formine benzosodique salicylé, à la dose de 3 cm³, en injections intramusculaires ou intraveineuses quotidiennes. Les cas d'intolérance sont rares. Cependant chez une de nos malades (Mlle L..., Obs IX), sous l'influence du iodure-benzosodique salicylé, nous avons vu apparaître de la bouffissure du visage tandis que l'essoufflement s'aggravait. Chez une autre malade (Mlle Ra..., Obs. V), les injections intraveineuses d'iodo-benzométhylformine provoquaient un véritable shock, avec pâleur extrême du visage et frissons intenses.

Dans l'ensemble, les résultats obtenus par l'iode nous ont paru très favorables. Nous avons vu souvent la température s'abaisser, l'état général s'améliorer et même les signes d'insuffisance cardiaque rebelle à la thérapeutique salicylée classique, s'amender en quelques jours.

Enfin, nous n'avons pas une expérience suffisante de l'antipyrine, préconisée par MM. Bouchut et Levrat : nous l'avons utilisée une seule fois chez Mlle Ra... (Obs. V) ; elle a malheureusement été mal tolérée, à la dose de 5 gr. par jour. Nous croyons, d'ailleurs, que la solution utilisée n'avait pas une pureté suffisante.

En somme, si le salicylate de soude doit être, à notre avis, l'agent thérapeutique essentiel de la myocardite rhumatismal, les observations de Etienne (de Nancy),

de Picard, Perrin et Charbonnel, les observations de MM. Gravier et Tourniaire (Obs. 3), démontrent son incontestable activité. Néanmoins, il est indiscutable que, dans certains cas, son action se trouve intensifiée par l'apport d'un des médicaments que nous avons signalés plus haut. Nous donnerons la préférence aux médicaments iodés, mais il est entendu qu'il faudra toujours agir avec éclectisme, et dans les cas sévères, épuiser successivement la gamme thérapeutique qui nous est offerte.

Traitement prophylactique. — La difficulté très grande que l'on rencontre à arrêter le processus myocarditique d'origine rhumatismale, doit inciter le clinicien à mettre tout en œuvre pour prévenir l'atteinte du muscle cardiaque. Deux armes sont à sa disposition : le repos et le salicylate de soude.

Si le repos s'impose évidemment au cours du rhumatisme articulaire ou des accidents cardiaques, ce serait une erreur de croire à son inutilité dès que la disparition de la douleur ou des troubles cardiaques permet la mobilisation du malade. L'expérience a montré que le plus sûr moyen d'empêcher de nouvelles poussées articulaires ou une atteinte cardiaque, était de prolonger le repos. On ne devra donc pas hésiter à le prolonger quinze jours, un mois même, après le retour de la température à la normale. Bien entendu, il sera complet : au lit, ou du moins sur une chaise longue. Plus tard, il sera bon de recommander une existence tranquille, de défendre les travaux pénibles, les sports violents.

« Souvent, disent encore MM. Gravier et Tourniaire

nous avons eu l'impression que la pratique de petites doses de salicylate de soude au début des accidents articulaires, n'empêchait pas l'atteinte du cœur par le rhumatisme et rendait inopérante dans la suite l'administration des hautes doses préconisées. La prévention de la myocardite nous paraît donc demander l'emploi de quantités importantes de salicylate dès le début de la maladie rhumatismale : vouloir proportionner les doses à l'importance des fluxions articulaires nous semble être une véritable faute thérapeutique.

Dans la convalescence de la crise rhumatismale et même pendant plusieurs mois ensuite, des cures salicylées, intermittentes et systématiques seront utiles, en dehors de tout épisode arthralgique. Des doses quotidiennes de 2 à 4 gr., pendant trois ou cinq jours chaque quinzaine, nous ont paru suffisantes, sous réserve évidemment, de les augmenter dès que la fièvre s'élève ou que les troubles cardiaques apparaissent ».

Conclusions

I. — Chez les malades porteurs de lésions valvulaires d'origine rhumatismale, l'insuffisance myocardique, considérée trop longtemps comme la conséquence mécanique de ces lésions, résulte en réalité souvent de l'atteinte inflammatoire du myocarde.

II. — On doit songer à la myocardite rhumatismale surtout chez les sujets jeunes, porteurs de valvulite fraîche, en présence d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, accompagné de fièvre souvent latente et modérée. Il n'est pas exceptionnel de la voir frapper les cœurs atteints de lésions valvulaires anciennes paraissant fixées, en dehors de toute manifestation articulaire.

III. — Le nodule d'Aschoff, dont la spécificité est, à l'heure actuelle, unanimement reconnue, se trouve rarement. Les lésions observées en dehors de cette formation dans la myocardite rhumatismale sont très variables et nullement caractéristiques; il n'existe donc pas, si l'on excepte le nodule d'Aschoff, d'image histologique pathognomonique de la myocardite rhumatismale.

IV. — L'évolution toujours sévère se fait lentement par poussées successives. Elle est, trop rarement d'ailleurs, influencée par le traitement et se termine souvent par la mort, au cours d'une syncope ou d'un accès d'œdème aigu pulmonaire.

V. — On dispose contre elle du traitement toni-cardiaque qui s'avère toujours insuffisant si on ne lui associe pas le traitement anti-infectieux. Le salicylate de soude reste l'arme essentielle à lui opposer, mais l'idéal est de connaître l'éventualité redoutable qu'est la myocardite rhumatismale et de s'attacher avant tout à en prévenir l'apparition.

Vu :
Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Le Président de la Thèse,
PAUL SAVY.

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 5 décembre 1938.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
LIRONDELLE

Bibliographie

- ACHARD. — Les complications respiratoires du rhumatisme aigu. (*Journal des Praticiens*, 1^{er} octobre 1927.)
- ANDRIEU. — Le traitement du R. A. A. (*Gazette des Hôpitaux*, 24, 31 mai 1930.)
- AUBERTIN. — L'arythmie complète au cours de R. A. A. (*Revue Médicale Française*, février 1935.)
- AUBERTIN et LÉVY (Robert). — La dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la maladie rhumatismale. (*Paris Médical*, 1937, N° 18.)
- AUBERTIN (Ch.) et SÉE (Georges). — Arythmie complète transitoire au cours d'une endo-péricardite rhumatismale. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 juin 1934.)
- BADINAND (L.). — Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. (*Thèse de Lyon*, 1935.)
- BARBIER (H.). — Article R. A. A. (In nouveau *Traité de Médecine* de Roger Widal Teissier, t. II, Paris, 1922.)
- BERETERVIDE (Juan) et BATTRO (Antonio). — Anarchie ventriculaire. Myocardite rhumatismale primitive. (*Pressa Medica Argentina*, N° 5, 1932.)
- BERRUT (A.). — Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques. (*Thèse de Paris*, 1919.)
- BEZANÇON et WEIL (M. P.). — La spécificité de la maladie rhumatismale.
- La dissociation auriculo-ventriculaire et les arythmies d'origine rhumatismale.

BEZANÇON et LETULLE. — La lésion nodulaire spécifique de la myocardite rhumatismale. (*Annales de Médecine*, N° 2, février 1926.)

BORDET. — Le rhumatisme cardiaque évolutif. (*Journal de Méd. et Chir. pratique*, N° 19, 10 octobre 1932.)

BOUCHUT et LEVRAT. — L'antipyrine dans le traitement du R. A. A. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 27 avril 1937.)

— L'antipyrine dans le traitement du R. A. A. (*Presse Médicale*, N° 84, 20 octobre 1937.)

BOUILLAUD. — Traité clinique du R. A. et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie. Paris, 1840.

BREYTON (A.). — Contribution à l'étude des formations extra-articulaires de la maladie de Bouillaud chez l'adulte. (*Thèse de Lyon*, 1931-1932.)

CARTY (F.), COOMBS. — Le diagnostic et le traitement du rhumatisme cardiaque à son début. (*The British Medical Journal*, 8 février 1930.)

CASTEX (M. R.), LLAMBIAS (C. A.), MAZZI (E. S.). — Edemu agudo de pulmon en e la estrichez mitral, en el curso de una miocarditia reumatica nodulars on pericuditio. (*Presse Med. Argent.*, 17, 1339-1344, 38, février 1931.)

CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — R. A. A. Manifestations pleuro-pulmonaires et thérapeutique. (*La Pratique Médicale illustrée*, Paris, 1931.)

— Traitement de R. A. A., médication salicylée, (*Revue de Médecine*, 4 avril 1931.)

CLERC (A.) et VIALARD (S.). — Remarques sur certains troubles du rythme cardiaque au cours du R.A.A. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 juillet 1930.)

CLÉMENT (E.). — De l'antipyrine dans le R. A. A. avec complications diverses. (*Lyon Médical*, 29 août 1886.)

— (*Lyon Médical*, 9 juillet 1905.)

CODEVELLE. — Idées actuelles sur le R. A. A. La maladie rhumatismale. (*Archives de Méd. et de Pharm. militaire*, N° 6, 1929.)

CORTES (Christian) et FERER (Diégo). — Contribution à l'étude du rhumatisme chronique évolutif. (*Livre d'hommage à M. Maranon*, 1929.)

CORTES (Christian). — Le rhumatisme aigu avec participation cardiaque. (*Le Monde Médical*, 1^{er} novembre 1929.)

CRACIUM. — Les lésions histologiques de la maladie de Bouillaud. Leur valeur biologique. (*Annales d'Anatomie pathologique*, 1933, pp. 158 et 363.)

DARRE (H.) et ALBOT (G.). — Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu. Lésions aiguës du myocarde. (*Ann. d'Anatomie pathologique*, 713-724, juillet 1929.)

— Les lésions rhumatismales aiguës du myocarde. (*La Presse Médicale*, 27 juillet 1929.)

DELCOUR (J.). — Les formes malignes du rhumatisme cardiaque. (*Thèse de Lille*, 1928.)

DIMITROCOFF (C.). — Myocardite rhumatismale d'origine primitive. (*Arch. des Mal. du cœur*, 1934, p. 337.)

DOUGLAS. — Rheumatic nodules in the myocardium. (*The Journ. of Patha. Bact.*, 1913-1914, p. 119.)

DUMAS (A.). — Stokes - Adams paroxystique au cours d'une crise de rhumatisme aigu. (*Lyon Médical*, 25 septembre 1938.)

DUMAS (A.) et LAGÈZE (P.). — Les signes révélateurs de l'atteinte du myocarde au cours de la phase aiguë

du rhumatisme cardiaque. (*Le Praticien de Lyon*, N° 1, 1938.)

- Rhumatisme cardiaque et des séreuses avec bloc transitoire. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 3 mai 1938.)

DUVOIR, POLLET et DE CURSAY (Mlle). — Les images histologiques de la maladie de Bouillaud, « la Lésion d'Aschoff-Klinge », (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 22 mars 1935.)

ETIENNE (G.). — Myocardites rhumatismales aiguës essentielles. (*Arch. des Maladies du cœur*, 1930, p. 153.)

- Myocardites aiguës essentielles dans le cadre de la maladie de Bouillaud. (*Revue du Rhumat.*, N° 3, mars 1934.)

ETIENNE (G.) et GERBAUT (P.). — Myocardite et endocardite rhumatismale évolutive. Vaccinothérapie. Arrêt de l'évolution. (*Revue de Pathologie comparée*, 5, 20 novembre 1928, N° 360-361, p. 993.)

GALLAVARDIN. — Le rétrécissement mitral œdémateux. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1934.)

GALLAVARDIN. — Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale (*Lyon Médical*, 1908, ex. 753-766).

GALLAVARDIN et DELACHENAL. — Contribution à l'étude des localisations du R. A. A. sur le tissu conjonctif sous-cutané. (*Lyon Médical*, 14 novembre 1909.)

GIRARD. — Myocardite et cortico-pleurite rhumatismales. (*Gazette Médicale de Picardie*, N° 55, mars 1927.)

GRAVIER (L.) et TOURNIAIRE (A.). — De la myocardite rhumatismale. A propos de 5 observations ana-

- tomo-cliniques personnelles. (*Journ. de Méd. de Lyon*, N° 425, 20 septembre 1937.)
- L'arythmie complète et rhumatisme. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 octobre 1938.)
- GRENET. — Les formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale. (*La Presse Médicale*, 12 mars 1930.)
- HERMANN (P.). — Contribution à l'étude des formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. (*Thèse Paris*, 1929.)
- HUGUENIN (R.), ALBOT (G.), FOULON (P.). — Myocardite interstitielle nodulaire et myocardite parenchymateuse pseudo-gommulaires au cours d'un rhumatisme cardiaque prolongé. (*Annales d'Anat.*, 7, 606 à 614, mai 1930.)
- JOSUÉ. — La myocardite rhumatismale. (*La Clinique*, 18 avril 1913.)
- KATZ. — Contribution à l'étude de l'étiologie des affections cardiaques. (*Progrès Médical*, 3 janvier 1931.)
- KANATSOULIS (A.). — La myocardite rhumatismale à nodules. (*Thèse de Lyon*, 1922-1923.)
- LAUBRY (C.) et LEQUIME. — A propos d'un cas de dissociation auriculo-ventriculaire, (*Arch. des Mal. du cœur*, juin 1933.)
- LAUBRY (C.), HUGUENIN (R.), ALBOT (G.). — Aortite chronique et myocardite pseudo-gommulaire d'origine vraisemblablement rhumatismale. (*Annales d'anatomie path.*, 7, 614-624, mai 1930.)
- LAUTIER (R.). — Valeur thérapeutique du salicylate de soude dans le R. A. A. (*Bulletin de la Société Thérapeutique*, 13 novembre 1929.)
- LETULLE (M.) et WEILL (M. P.). — La myocardite rhumatismale. (*Bull. et Mém. de la Société Nationale*

de Paris, 1925, XCV, pp. 145-154.)

Lesion of rheumatic myocarditis. (*Presse Médicale*, 33, 1089, 1092, 15 août 1925.)

LUTEMBACHER (R.). — Traitement du rhumatisme aigu. (*Le Monde Médical*, 15 février 1933.)

— Fièvre continue rhumatismale. (*Bulletin Médical*, 18 juin 1932.)

MATHIEU (L.), LABORIE, GIRARD et DEMANGE. — Phénomènes de bloc au cours de la myocardite rhumatismale sans endocardite officielle. *Société Méd. de Nancy*, N° 12, janvier 1938.)

MOLLARD et FAVRE. — Pleurésies fixes et fluxions pleurales du R. A. A. franc. (*Lyon Médical*, mai 1917, p. 205.)

MONDON. — Manifestations arythmiques au cours de rhumatisme. (*Arch. maladie du cœur*, juillet 1938.)

NURIDSANY (J.). — A propos d'un cas de pouls lent permanent, survénant comme premier signe d'une myocardite rhumatismale primitive. (*Thèse Paris*, 1932.)

PATEY. — La myocardite fruste dans la maladie de Bouillaud. (*Le Documentaire Méd.*, mars 1936.)

PAVIOT, PLAUCHU et LORAS. — Rhumatisme cardiaque primitif. (*Soc. Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 30 avril 1935.)

PICARD, PERRIN et CHARBONNEL. — Six cas d'asystolie fébrile rhumatismale. (*Concours Médical*, 1935, p. 559.)

PICHON. — Le rhumatisme cardiaque évolutif chez l'enfant. (*Revue de Médecine*, 1924, p. 608.)

PICHON (Ed.). — La myocarde dans la maladie de Bouillaud. (*Notes pratiques d'actualité médicale*, N° 118, octobre 1932.)

- PICHON et LARDI-ARTHES. — Sur un cas de rhumatisme cardiaque évolutif avec infractus pulmonaire multiples et myocardite nodulaire spécifique. (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1926, p. 581.)
- PIRES (J. M.), DE CAMPOS. — Surto agudo de myocardite rheumatismal antecedento a localizacoco articulares frustase apyreticas. (*Revue de med.*, Sao Paulo, 15 : 186-193, novembre 1931.)
- POSIO et MONGIORDINI (E.). — Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. (*Prensa Medica Argentina*, 30 septembre 1931.)
- PRATSICAS (A.) et KEPEZIS (Nic.). — Le rôle de l'amygdalite chronique dans l'étiologie des cardiopathies valvulaires chroniques. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 septembre 1934.)
- ROUTIER. — Dissociation auriculo-ventriculaire transitoire dans R. A. A. (*Archives maladies du cœur*, N° 5, mai 1934.)
- SERF (J.). — Electrocardiogram of acute rheumatic myocarditis. (*Casop lek cesk*, 75 - 682 - 683, may 22, 1936.)
- SICARD (R.). — De la salicylo-résistance de certaines manifestations articulaires au cours du R. A. A. (*Thèse*, Paris, 1929.)
- VEIL. — La myocardite rhumatismale. (*Medizinische Klinik*, 5 novembre 1937, p. 1489.)
- Myocardite rhumatismale. (*Mediz. Klinik*, 12 novembre 1937, p. 1525.)
- Myocardite rhumatismale. (*Mediz. Klinik*, 18 février 1938, p. 223.)
- VIALARD (Serge). — Les troubles du rythme cardiaque dans le cours du R. A. A., leur valeur clinique. (*Thèse*, Paris, 1930.)

WEIL. — La myocardite rhumatismale. (*La Médecine*, mars 1928, N° 6.)

WEIL et BARJON. — Sur un cas de myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant. (*Arch. de Méd. expérimentale*, 1895-1897, t. VII, p. 203.)

WEILL et GALLAVARDIN. — Nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses avec examen histologique, mort subite par myocardite interstitielle aiguë. (*Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1901.)

WEIL (M. P.). — Les arythmies rhumatismales. (*Pratique Médicale Française*, janvier 1933.)

Table des Matières

	Pages
Introduction	11
Historique	13
Etude étiologique	15
Etude clinique	19
Etude anatomo-pathologique.....	27
Evolution	35
Observations	37
Traitement	73
Conclusions	81
Bibliographie	83
